D. Dumitrașcu

Patologia digestivă funcțională

Editura medicală

D. DUMITRAȘCU

(sub redacția)

PATOLOGIA DIGESTIVĂ FUNCȚIONALĂ

EDITURA MEDICALĂ • București, 1991

Scanned with OKEN Scanner

AUTORI

MONICA ACALOVSCHI, şef lucrări, Clinica III Med. UMF Cluj-Napoca
I. ACALOVSCHI, conf., Clinica III Chir., UMF Cluj-Napoca
V. ANDREICA, asistent, Clinica III Med., UMF Cluj-Napoca
O. BĂLTĂCEANU, conf., Clinica III Med. IM, Timişoara
M. BIRŢ, medic primar, Secţia psihiatrie, Spital Clinic de Adulţi Cluj-Napoca
D. DUMITRAŞCU, prof., Clinica III Med., UMF Cluj-Napoca
D. L. DUMITRAŞCU, asistent, UMF Cluj-Napoca
L. GOZARIU, prof., Clinica Endocrinologică UMF Cluj-Napoca
M. GRIGORESCU, conf., Clinica III Med., UMF Cluj-Napoca
MONICA LENCU, şef lucrări, Clinica III Med., UMF Cluj-Napoca
O. PASCU, conf., Clinica III Med. UMF Cluj-Napoca

Coperta de : GICĂ PETRE

ISBN 973-39-0163-6

Scanned with OKEN Scanner

SUMAR

Pag.

Prefață 11

1. **Patologia digestivă funcțională ca sistem integrat (D. Dumitrașcu)** . . . 13

1.1. Definiție 13
1.2. Importanța problemei 14
1.3. Modele de realizare a sindroamelor digestive funcționale 15
1.3.1. Tulburări funcționale rezultate din activarea reacțiilor de apărare 16
1.3.2. Tulburări funcționale rezultate din excesul sau insuficiența activităților digestive 17
1.3.3. Tulburări funcționale rezultate din dissinergiile intersegmentare 18
1.3.4. Tulburări funcționale rezultate din dereglarea activităților digestive 19
1.4. Sindromul tractului digestiv iritabil 20
1.5. Diagnostic 23
1.6. Posibilități terapeutice 24

2. **Sindroame digestive psihofuncționale (D. Dumitrașcu, M. Birț)** . . . 27

2.1. Probleme generale 27
2.2. Clinică 28
2.2.1. Sindroamele esofagiene 28
2.2.2. Sindroamele gastrice 28
2.2.3. Sindroamele intestinale 30
2.2.4. Durerile biliare 30

3. **Premisele abordării psihosomatice a patologiei digestive funcționale (M. Birț, D. Dumitrașcu)** . . . 32

3.1. Probleme generale 32
3.2. Diagnostic 34
3.3. Tratament 35

4. **Spasmofilia și tulburările funcționale digestive (Monica Lencu, D. Dumitrașcu)** . . . 38

4.1. Definiție 38
4.2. Prevalență 39
4.3. Factori de risc 40

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

4.3.1. Carența de aport 40
4.3.2. Malabsorbția intestinală 40
4.3.3. Pierderile excesive 40
4.3.4. Creșterea necesităților 41
4.3.5. Factori favorizanți nespecifici 41
4.4. Spasmofilia de origine digestivă 41
4.5. Fiziopatologie 42
4.6. Tulburările digestive funcționale în spasmofilie 43
4.7. Diagnostic 46
4.8. Tratament 48
4.9. Profilaxie 50

5. Anorexia nervoasă (M. Birț, D. Dumitrașcu) 52

5.1. Istoric, definiție 52
5.2. Epidemiologie, factori de risc 52
5.3. Etiopatogeneză 53
5.4. Tulburări funcționale digestive 55
5.5. Disfuncții neuroendocrine 55
5.6. Aspect clinic 56
5.7. Diagnostic 57
5.8. Tratament 58

6. Hiperfagia și bulimia (M. Birț, D. Dumitrașcu) 61

6.1. Probleme generale 61
6.2. Hiperfagia 62
6.3. Reacțiile bulimice 62
6.4. Bulimia nervoasă 63

7. Bolile funcționale ale esofagului (O. Pascu) 67

7.1. Probleme generale 68
7.2. Clasificare 68
7.3. Diagnostic 69
7.3.1. Diagnostic clinic 69
7.3.2. Diagnostic paraclinic 71
7.4. Achalazia 73
7.4.1. Definiție 73
7.4.2. Diagnostic 74
7.4.3. Tratament 76
7.5. Spasmul esofagian difuz 77
7.5.1. Definiție 77
7.5.2. Diagnostic 78
7.5.3. Tratament 80
7.6. Tulburările motorii esofagiene secundare 81
7.6.1. Diabetul zaharat 81
7.6.2. Sclerodermia 81
7.6.3. Scleroterapia 81

8. Nosografia dispepsiilor (D. Dumitrașcu) 83

8.1. Probleme generale 83
8.2. Istoric 84
8.3. Definiție, conținut 85
8.4. Forme clinice 87

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

8.4.1. Sindromul dispeptic „hiperstenic" (acid) 87
8.4.2. Sindromul dispeptic „hipostenic" (de stază) 89
8.4.3. Sindromul dispeptic gazos 90
8.4.4. Sindromul de reflux 90
8.4.5. Sindromul dispeptic biliar 90
8.5. Probleme de încadrare nosologică și diagnostic etiologic 91

9. Sindromul de reflux (V. Andreica, D. Dumitrașcu) 98

9.1. Definiție, cadru nosologic 98
9.2. Refluxul enterogastric 99
9.2.1. Fiziopatologie, factori de risc 99
9.2.2. Agresiunea substanțelor de reflux 100
9.2.3. Diagnostic 101
9.2.4. Tratament și profilaxie 103
9.3. Refluxul gastroesofagian 103
9.3.1. Fiziopatologie, factori de risc 103
9.3.2. Diagnostic 105
9.3.3. Complicații 106
9.3.4. Tratament și profilaxie 107

10. Accidente dispeptice prin excese alimentare (D. Dumitrașcu) 109

10.1. Probleme generale 109
10.2. Aspecte clinice 110
10.2.1. Sindromul hipostenic 110
10.2.2. Sindromul hiperstenic 110
10.2.3. Sindromul biliar 111
10.2.4. Evoluție 111
10.3. Fiziopatologie 111
10.4. Diagnostic 113
10.5. Tratament 114

11. Staza gastroduodenală cronică („dispepsia hipostenică") (D. Dumitrașcu, D. L. Dumitrașcu) 116

11.1. Dezvoltarea conceptului 116
11.2. Simptomatologie 117
11.3. Fiziopatologie 118
11.4. Etiologie 122
11.5. Diagnostic 124
11.6. Tratament 127

12. Boala peptică neulceroasă (D. Dumitrașcu) 132

12.1. Istoric, terminologie 132
12.2. Dispepsia ulceroasă fără ulcer — aspect clinic 134
12.3. Corelații clinico-endoscopice 136
12.4. Duodenita peptică 137
12.5. Esofagita și gastrita peptică 141
12.5.1. Esofagita de reflux acid 141
12.5.2. Gastrita 141
12.6. Posibilități de diagnostic 142
12.7. Tratament 143

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

13. **Dispepsia gazoasă (D. Dumitrașcu)** 145

13.1. Definiție 145
13.2. Dispepsia gazoasă gastrică 146
13.3. Dispepsia gazoasă intestinală 147
13.4. Dispepsia gazoasă difuză 150

14. **Vărsăturile funcționale (D. Dumitrașcu)** 151

14.1. Semnificația fiziologică 151
14.2. Controlul neuroumoral 152
14.3. Fiziopatologie 154
14.4. Aspecte clinice 155
14.5. Complicații 156
14.6. Etiologie 157
14.7. Sindroame clinice dominate de vărsăturile funcționale 158
14.7.1. Vărsături psihogene 158
14.7.2. Răul de mișcare 159
14.8. Profilaxie și tratament 160

15. **Sindromul „dumping" (D. Dumitrașcu)** 162

15.1. Istoric 162
15.2. Aspect clinic 162
15.3. Fiziopatologie 163
15.4. Diagnostic 164
15.5. Profilaxie și tratament 165

16. **Sindromul dureros abdominal postprandial de origine intestinală (D. Dumitrașcu)** 167

16.1. Aspect clinic 167
16.2. Răspunsul intestinal la mîncare 168
16.3. Profilaxie și tratament 172

17. **Pseudoobstrucția intestinală cronică (D. Dumitrașcu)** 174

17.1. Definiție 174
17.2. Clasificare 174
17.3. Aspect clinic 175
17.4. Fiziopatologie 176
17.5. Morfopatologie 177
17.6. Diagnostic 178
17.7. Tratament 179

18. **Pareza gastrointestinală acută (D. Dumitrașcu)** 180

18.1. Cadru nosografic 180
18.2. Dilatația gastrică acută 181
18.3. Ileusul adinamic (paralitic) 182
18.4. Pseudoobstrucția acută a colonului 183
18.4.1. Sindromul Ogilvie 183
18.4.2. Megacolonul toxic 185

19. **Ileusul funcțional postoperator (I. Acalovschi)** 187

19.1. Etiopatogeneză 187
19.2. Aspect clinic, diagnostic 189
19.3. Tratament 190

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

20. **Constipația funcțională (D. Dumitrașcu)** 193

20.1. Probleme generale 193
20.1.1. Definiție 193
20.1.2. Aspecte istorice 194
20.1.3. Clasificare 196

20.2. Constipația secundară 197

20.2.1. Constipația simptomatică spastică 198
20.2.2. Constipația simptomatică atonă (hipotonă) 198
20.2.3. Constipația simptomatică prin tulburări de evacuare . . . 199
20.2.4. Constipația iatrogenă 199
20.2.5. Diagnostic etiologic 199
20.2.6. Tratament 200

20.3. Constipația accidentală 200

20.3.1. Definiție 200
20.3.2. Forme etiologice 201

20.4. Constipația habituală 202

20.4.1. Definiție 202
20.4.2. Factori de risc 203
20.4.3. Fiziopatologie 205
20.4.4. Simptomatologie 209
20.4.5. Evoluție și complicații 211
20.4.6. Diagnostic 211
20.4.7. Tratament 215
20.4.8. Profilaxie 220

21. **Colonul iritabil (D. Dumitrașcu, D. L. Dumitrașcu)** 221

21.1. Istoric, termeni, definiție 221
21.2. Prevalență 223
21.3. Factori etiologici 224
21.4. Simptome și evoluție 226
21.5. Fiziopatologie 228
21.6. Diagnostic 232
21.7. Tratament 235

22. **Diverticuloza colonului (D. Dumitrașcu)** 238

22.1. Istoric, nosografie 238
22.2. Epidemiologie, prevalență 238
22.3. Patogeneză 239
22.4. Simptome, evoluție 242
22.5. Diagnostic 243
22.6. Tratament 244
22.7. Profilaxie 246

23. **Boala Hirschsprung (megacolonul congenital) (D. Dumitrașcu)** 248

23.1. Istoric, nosografie 248
23.2. Patogeneză, fiziopatologie 249

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

23.3. Simptome, evoluție, complicații 250
23.4. Diagnostic 250
23.5. Tratament 252

24. Proctalgia fugace (D. Dumitrașcu) 254

24.1. Definiție 254
24.2. Etiologie 254
24.3. Patogeneză 255
24.4. Simptome și evoluție 255
24.5. Diagnostic 256
24.6. Tratament 256

25. Incontinența anală (D. Dumitrașcu) 258

25.1. Probleme generale 258
25.2. Continența anală (mecanism) 258
25.3. Etiopatogeneză 261
25.4. Simptome 262
25.5. Diagnostic 263
25.6. Tratament 263

26. Dischineziile biliare (Monica Acalovschi, D. Dumitrașcu) 267

26.1. Definiție, prevalență 267
26.2. Factori de risc, fiziopatologie 269
26.3. Dischineziile veziculei biliare 273
26.3.1. Hipertonia veziculară 273
26.3.2. Hiperchinezia veziculară („vezicula iritabilă") 276
26.3.3. Hipotonia veziculară 277
26.4. Dischinezia infundibulo-cistică 279
26.5. Dischineziile sfincterului Oddi 281
26.5.1. Hipertonia oddiană (spasmul oddian) 281
26.5.2. Insuficiența oddiană 283
26.6. Profilaxia dischineziilor biliare 284

27. Insuficiența pancreatică exocrină funcțională (M. Grigorescu) 286

27.1. Definiție 286
27.2. Cauzele insuficienței pancreatice exocrine funcționale 286
27.3. Mecanisme de reglare a secreției exocrine pancreatice 287
27.4. Tipuri fiziopatologice de insuficiențe exocrine pancreatice funcționale 288
27.4.1. Stomacul operat 288
27.4.1.1. Vagotomia 288
27.4.1.2. Rezecția gastrică 289
27.4.2. Potențarea insuficiențelor organice prin deficit de stimulare . 293
27.4.3. Bolile intestinale 293
27.4.3.1. Enteropatii cronice inflamatori 295
27.4.3.2. Enteropatia glutenică 295
27.4.4. Boli hepato-biliare 296
27.4.5. Tumori pancreatice insulare 297
27.4.5.1. Somatostatinomul 297
27.4.5.2. Gastrinomul 297
27.4.6. Deficiențe enzimatice congenitale — deficitul se enterokinază 297
27.5. Profilaxie și tratament 298

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

28. **Sindroamele digestive funcționale de sarcină (O. Băltăceanu)** 299

28.1. Tulburări de reglare a apetitului 299
28.2. Sialoreea 300
28.3. Refluxul gastroesofagian 300
28.4. Dispepsia gravidică 301
28.5. Vărsăturile gravidice 301
28.6. Dilatația gastrică acută 302
28.7. Constipația de sarcină 302
28.8. Diareea de sarcină 303
28.9. Ileusul dinamic 303
28.10. Dischineziile biliare 303

29. **Manifestări digestive în unele sindroame psihiatrice (M. Birț)** 305

29.1. Neurastenia 305
29.2. Depresia 306
29.3. Anxietatea 307
29.4. Isteria 309

30. **Tulburări gastrointestinale în boli endocrine (L. Gozariu)** 312

30.1. Bolile hipofizei 312
30.1.1. Acromegalia 312
30.1.2. Insuficiența hipofizară 312
30.2. Bolile tiroidei 313
30.2.1. Hipertiroidismul 313
30.2.2. Hipotiroidismul 316
30.2.3. Medulocarcinomul tiroidian (hipercalcitoninismul) . . . 318
30.3. Bolile corticosuprarenalei 318
30.3.1. Sindromul Cushing 318
30.3.2. Insuficiența corticosuprarenală cronică (boala Addison) . . 319
30.4. Bolile paratiroidelor 319
30.4.1. Hiperparatiroidismul 319
30.4.2. Hipoparatidoidismul 320
30.5. Patologia ovariană 321

31. **Tulburări funcționale digestive în diabetul zaharat (D. L. Dumitrașcu, D. Dumitrașcu)** 323

31.1. Probleme generale 323
31.2. Neuropatia diabetică vegetativă 324
31.3. Esofagul 325
31.4. Stomacul 328
31.5. Intestinul 331
31.6. Căile biliare 334
31.7. Pancreasul 335

Scanned with OKEN Scanner

Prefață

Gastroenterologia contemporană pare să trăiască momentul unui dramatic paradox: diversificarea sa nosografică extraordinară care se desfășoară concomitent cu imperativul crescînd al sintezelor conceptuale. Pletora investigațiilor, la care asistăm, vizează în mod primordial „organicul", descoperirea unui substrat morfologic, la locul sau la distanță de segmentul digestiv unde se proiectează suferința bolnavului. Și totuși, organicul evoluează mai totdeauna cu o aură „funcțională" care poate fi dominantă clinic. Interrelațiile digestive dintre diferitele segmente conferă patologiei acestui sistem o particularitate distinctă: simptomatologia satelită, de rezonanță. Aici stă una din dificultățile majore întîmpinate în diagnostic.

Există însă, cu adevărat, o vastă patologie pur funcțională, cu punct de plecare la nivele diferite și cu mecanisme patogenetice multiple. Circumscrierea acesteia rămîne pînă astăzi o sarcină importantă pentru gastroenterologul practician, realizată prea adesea abia după multe și laborioase investigații. Acest grup de tulburări funcționale se întîlnește însă cu maximă frecvență, lui i se adresează cele mai multe din consultațiile reclamate de bolnavii manifești. La identificarea lor participă în mare măsură clinica. Înțelegem de ce tocmai clinicienii au fost cei care au vorbit primii despre astfel de suferințe: „dispepsie" (Jean de Gorris, sec. XVI), „dispepsie nervoasă" (Leube, sec. XIX), „Reizmagen" (Westphall), „irritable colon" (Sippy) etc. Era radiologică și endoscopică au oferit criterii aproximative pentru delimitarea organic-funcțional. De o abordare științifică nu putea fi vorba înainte de a dispune de un instrumentar clinic adecvat pentru investigația electrofiziologică, manometrică, pH-metrică, de evaluare cantitativă a tranzitului segmentar (scintigrafie radioizotopică, ecografie dinamică, markeri radioopaci). Dincolo de precizările descriptive se impuneau totodată concepții noi fundamentale care să permită o altfel de înțelegere a cauzalității unor tulburări, „sine materia". La datele clasice privind integrarea neurovegetativă și endocrină a funcțiilor digestive (a motilității, în prim plan) s-au adăugat concepția psihosomatică, concepția hiperexcitabilității neuromotorii prin deficit magnezic, a disritmiilor și anomaliilor contractile „esențiale" etc. Proble-

Scanned with OKEN Scanner

matica a suferit în ansamblu o restructurare radicală, încît multe din vechile adevăruri, care au făcut epocă, au fost rînd pe rînd infirmate.

Preocupați de înțelegerea mai exactă a patologiei digestive funcționale, i-am consacrat variate cercetări științifice, de multă vreme. Experiența clinică directă ne-a asigurat o confruntare a cunoștințelor teoretice acumulate cu statusul concret al bolnavilor asistați. Grupul de autori consideră că a atins faza cînd poate realiza sinteza materialului astfel acumulat. Consecventă tradițiilor sale — care descind la Hațieganu și Fodor — Clinica Medicală III din Cluj a acordat problemei importanța pe care o reclamă. Perspectivele îmbunătățirii condițiilor tehnice ne îngăduiesc să privim cu încredere dezvoltarea gastroenterologiei din țara noastră sub unghiul tulburărilor funcționale, atît de greu de descifrat și de corectat.

Exprimăm întreaga noastră gratitudine față de Editura Medicală, receptivă, ca totdeauna, pentru temele majore ale medicinii.

Cititorilor le datorăm o precizare : bibliografia prezentată are caracter selectiv întrucît literatura în problemă este extrem de vastă.

D. Dumitrașcu

Scanned with OKEN Scanner

1. PATOLOGIA DIGESTIVĂ FUNCȚIONALĂ CA SISTEM INTEGRAT

1.1. Definiție

Problema tulburărilor funcționale digestive are un istoric îndelungat, fundamentat științific în era anatomopatologică și ulterior în era radiologică. Reținînd în prezent atenția cercetările bazate pe investigații tot mai rafinate și mai exacte, acestea constituind un domeniu central în practica gastroenterologică. Totuși, există încă nenumărate neclarități și controverse, disputele pe care le generează, mergînd de la neglijare și minimalizare pînă la supralicitare și absolutizare. Cadrul nosografic rămîne imprecis, explicînd confuzia conceptuală și terminologică reflectată în abundenta literatură de astăzi.

Trebuie desigur să acceptăm că granița dintre funcțional și organic este dificil de trasat, ceea ce atrage necesitatea reconsiderării sale periodice (T. Nicolaescu, 1980). Multe suferințe etichetate în trecut funcționale s-au dovedit pe măsură ce puterea noastră de investigație morfologică și biochimică a crescut, a avea substrat anatomic sau enzimatic. Extrapolînd această tendință, putem presupune că evoluția aceasta va continua și în viitor, pe măsură ce infrastructura și biologia moleculară vor fi mai bine cunoscute.

Acordul este unanim : un simptom de natură funcțională „este definit ca unul pentru care nu se găsește nici o cauză structurală, infecțioasă sau biochimică" (Lennard-Jones, 1983). Această precizare cheie variază cu performanța investigației accesibile. Întrucît însă numărul bolnavilor digestivi funcționali, episodici sau pe termen lung, este foarte mare, serioase dificultăți ridică selecția grupelor care impun o astfel de investigație, adeseori laborioasă, invazivă și costisitoare. Pornind de aici, și avînd în vedere că o însemnată cotă din aceste tulburări nu ajung niciodată la medic, rămînînd în sfera automedicației sau a îngrijirii intrafamiliale, se manifestă tendința de superficializare în analiza diagnostică. O pledoarie pentru acești bolnavi nu poate fi de aceea gratuită. Bolnavul funcțional este în primul rînd „bolnav", particularitatea de a fi un „func-

Scanned with OKEN Scanner

țional“ rămîne oricum secundară iar pentru recunoașterea ei poate fi necesară explorarea care să excludă convingător organicul. Multe din acuze sînt induse prin influențe psihice. Dar „stresul și tensiunea emoțională sînt aspecte obișnuite ale existenței normale“ (Almy, 1978). Ele se pot asocia cu modificări funcționale la persoane care nici nu se consideră ele însăși bolnave. Medicul poate fi ispitit să le ignore la rîndul său. J. B. Kirsner (1981) insista recent asupra nevoii medicului de redobîndire a complianței și interesului față de bolnavii din această categorie : „prea puțin din timpul studenților este acordat aspectelor umaniste ale medicinii, ale aspectelor privind condițiile de viață, socioculturale și omenești ale bolilor omului. Nici o mirare atunci dacă tinerii medici de astăzi pleacă de la programele lor de instruire cu o cunoaștere insuficientă, cu o înțelegere redusă și chiar cu interes și mai redus față de bolnavul „funcțional“.

Patologia digestivă funcțională este dominată în mare măsură de aspecte psihosomatice, care îi conferă din acest punct de vedere un profil demn de interes prin consecințele sale terapeutice. Multe tipuri din sindroamele digestive non-organice se însoțesc de această notă obositoare pentru medic a preocupării excesive față de simptome și semnificația lor, a reacțiilor anxios-depresive, a rezistenței plîngerilor, a dramatizării lor. Bolnavul digestiv cronic este „un anxios, obsedat de stomacul său, de intestinul său, el este un tub de digestie, mai adesea de maldigestie. Ceea ce mănîncă, fără plăcere, îi face rău pe esofag, în stomac, în stînga, în dreapta și în sfîrșit, expulzează de asemeni fără plăcere. În acest moment bolnavul va descrie cu minuțiozitate ceremonia multicotidiană a defecațiilor sale ; aceasta este coproliturghia sa“ (R. Sechaud, 1983).

1.2. Importanța problemei

Tulburările funcționale digestive sînt surprinzător de frecvente. Le găsim, sub o formă sau alta, de multe ori discrete, relevate doar printr-o anamneză țintită, la marea majoritate a bolnavilor internați pentru cele mai felurite boli interne, și obișnuit în cabinetele de consultație. Frecvența lor exactă nu poate fi stabilită întrucît multe cazuri nu intră în circuit medical. Medicului i se adresează doar bolnavul cu suferințe majore sau refractare, uneori complicate, alteori neliniștitoare sub aspect prognostic, în lipsa unui diagnostic documentat. O parte din sindroame constituie însă probleme grave ale asistenței de urgență, cum este cazul gastroparezei acute sau a sindromului de pseudo-obstrucție intestinală.

Literatura subliniază univoc ponderea mare a îmbolnăvirilor de acest gen. Lennard-Jones, în Anglia, apreciază că 1/5 dintr-un eșantion din populația generală a prezentat dureri abdominale mai mult de 6 ori în anul precedent, peste 6% constipație și 3,7% diaree. Cifrele corespunzătoare din S.U.A. au fost în aceeași perioadă 1/4 și respectiv 17%, global, pentru disfuncțiile intestinale. În R. F. Germania, Volkheimer (la Berlin, 1980) semnalează că aproximativ 40% din bolnavii văzuți într-un ca-

Scanned with OKEN Scanner

binet de gastroenterologie au fost găsiți fără cauze organice, Strohmeyer (la Düsseldorf, în 1978) evaluează la 40—50% bolnavii cu simptome gastroenterologice funcționale. În Elveția, Hafter (1981) indică o cifră de 50%. Cota crește la peste 1/2 din bolnavii care se adresează gastroenterologului (Thompson și Heaton, 1980), înțelegînd aici consultațiile ambulatorii. Un studiu (Switz, 1976) pe această temă a fost prezentat sub următorul titlu interogativ : „Ce face gastroenterologul toată ziua ?". Răspunsul ne este sugerat : exclude mai cu seamă bolile organice. Proporția va fi desigur alta în staționare, unde se dirijează o populație triată, selectată, cu probleme mai grele ca diagnostic și tratament. Nu ne poate apărea de loc exagerată opinia care apreciază tulburările funcționale digestive, prin frecvența lor dominantă față de bolile inflamatorii, ulcer, tumori, litiază etc., drept „o importantă problemă de sănătate publică" (Erkenbrecht, 1976).

Importanța clinică rezidă în disconfortul resimțit de bolnavi, datorită căruia se reduce mult, pînă la invalidare episodică, randamentul și capacitatea profesională, se perturbă viața în ansamblu și se alterează bucuria de a trăi. Tratamentul poate fi dificil, spre deosebire de multe din bolile somatice, care pot beneficia de o medicație specifică activă, de o intervenție chirurgicală etc.

Trebuie subliniat și potențialul real de complicații. Cîteva exemple : sindromul Mallory-Weiss legat de vărsăturile funcționale, diverticuloza secundară constipației și colonului iritabil, severitatea manifestărilor somatice derivate din pareza gastrointestinală.

Un ultim aspect : valoarea revelatorie pentru diagnostic a tulburărilor funcționale asociate unor boli organice altfel latente pînă în faze irecuperabile. Prototip : sindromul dispeptic sau constipația de alură banală care conduc spre recunoașterea unui cancer.

Prin răspîndire și prin menținerea în mare măsură dincolo de aria medicinii științifice, patologia funcțională digestivă și-a creat un „public" al ei, mai mare probabil decît în oricare alta. A generat în același timp felurite implicații comportamentale și culturale, un adevărat „folclor". Este domeniul în care oricine „știe" să facă un diagnostic și să recomande un tratament, care poate varia de la ceaiurile de plante la ultimul tip de medicament prochinetic.

1.3. Modele de realizare a sindroamelor digestive funcționale

Din confruntarea clinico-funcțională putem deduce că suferițele digestive fără substrat lezional rezultă, într-o sistematizare pe care o propunem, din 3 mecanisme : activarea eronată sau disproporționată a reacțiilor de apărare, devierea în plus sau în minus a activităților funcționale integrate secvențial în actul digestiv unitar și dereglarea funcțiilor digestive prin suprapunerea unor excitații patologice. Avînd în vedere complexitatea releurilor funcționale de la baza oricăreia din activitățile trac-

Scanned with OKEN Scanner

tului digestiv, de asemeni şi coexistenţa unui control intrinsec cu un control extrinsec (neural, hormonal şi umoral) înţelegem multitudinea condiţionărilor inductoare de tulburări funcţionale. (Tabel 1.1). Influen-

Tabelul 1.1.

Modele de realizare a sindroamelor digestive funcţionale

Sindromul de iritabilitate a tractului digestiv	→ Rezultante ←	*Sindromul insuficienţei motorii a tractului digestiv*
esofag iritabil cardiospasm	reflux gastro-esofagian	megaesofag
stomac iritabil		stază gastrică gastropareză ac., cr.
pilorospasm	reflux entero-gastric	
duoden iritabil		stază duodenală megaduoden
veziculă iritabilă		hipotonie veziculară insuficienţă Oddi
spasm Oddi intestin iritabil		pseudoobstrucţie intestinală ileus adinamic
	diaree	
colon iritabil		sindrom Ogilvie
	constipaţie	
rect iritabil spasm anal		megacolon megarect incontinenţă anală

ţele psihogene se pot exercita asupra oricărei activităţi, explicînd interrelaţia psihosomatică atît de strînsă : somatizarea unor trăiri emoţionale, a stresului şi a epuizării prin suprasolicitare, respectiv psihizarea tulburărilor digestive (nevroză reacţională, depresie, obsesie, anxietate, hipocondrie).

1.3.1. Tulburări funcţionale rezultate din activarea reacţiilor de apărare

La polul digestiv proximal, după protecţia bucodentară voluntară (a accepta sau a nu accepta ingestia anumitor produse), se succed în cascadă reacţiile de apărare vegetative : spasmul sfincterului esofagian superior, cardiospasmul, pilorospasmul. Ele asigură reţinerea substanţei agresive la nivelul corespunzător. Vărsătura este reacţia care realizează evacuarea conţinutului intragastric, atunci cînd este recunoscut de receptori ca nociv. Greţurile nu sînt decît un mod psihizat de apărare, ele urmăresc respingerea prin aversiune şi dezgust a unor produse, dar au ca substrat generator dischineziile antropiloroduodenale, deseori cu reflux ascendent. La polul distal, contracţia voluntară a sfincterului anal extern protejază faţă de agresiunile extrinseci, mecanice sau de altă natură, şi totodată

Scanned with OKEN Scanner

față de evacuarea inconștientă (sau nedorită, neacceptată) a materiilor fecale. Fiecare din aceste reacții poate fi activată și patologic, în afara necesității de apărare. Activarea se poate face în orice punct al arcului reflex, începînd cu zona receptoare, căile aferente, centrii de la nivele variate ale sistemului nervos, căile eferente. Psihicul nu lipsește din nici una din aceste reacții. Pe prim plan stau aici vărsăturile psihogene. Circumstanțele în care excitația este reflexă, inconștientă, sînt foarte variate, de unde și nespecificitatea manifestărilor din această categorie.

1.3.2. Tulburări funcționale rezultate din excesul sau insuficiența activităților digestive

Dispepsia acidă reflectă un exces clorhidrosecretor. Ea definește boala ulceroasă prin excelență, putînd surveni în prezența sau în lipsa leziunii ulcerative, la bolnavii cu tara genetică ulceroasă : capacitatea de a răspunde exagerat la stimuli clorhidrosecretori. Sindromul dumping se include în aceeași categorie, prin semnificația sa inițială : reacție exsudativă enterală declanșată de soluțiile hiperosmolare care invadează intestinul, destinată izotonizării conținutului intraluminal. Excesul de reacție, dependent în parte și de reactivitatea patologică, explică hipovolemia și invazia întregului organism cu polipeptide active care generează variate dezordini hemodinamice.

Activarea excesivă a unor reacții intradigestive motorii explică numărul cel mai important al acuzelor subiective postprandiale. Aici se include în mare parte dispepsia, cu frecvența extraordinară sub care se întîlnește, indiferent de cauza și prezentarea sa semiologică. Pe un loc ceva mai secundar se situează durerile abdominale de origine intestinală (enterale și cu deosebire colice). Despre cele două grupe de manifestări postprandiale, de multe ori coexistente sau alternative prin evoluție, s-a vorbit și în termenii egalizatori de „dispepsie proximală", „dispepsie distală" („înaltă", „joasă"). În primul caz poate fi vorba despre contracții antrale de măcinare și evacuare puternice, în prezența unor alimente greu digerabile. La fel, de contracția excesivă a veziculei biliare (hipertonie) la stimularea reflexă sau hormonală (CCK). În al doilea caz este vorba de răspunsul intestinal postprandial (așa-zisul „reflex gastrocolic") care generează contracții excesive (segmentare, mai rar propulsive, cu debaclu fecal), generatoare de dureri.

Tulburări prin insuficiența unor funcții secretorii digestive putem întîlni doar în cazul șuntării duodenului prin gastroenteroanastomoză : lipsa de hormoni digestivi duodenali atrage insuficiența contracției veziculare și a secreției pancreatice intradigestive. Deficitul funcțional clorhidric nu are consecințe semnificative.

Insuficiența activității motorii digestive prezintă în schimb importanță deosebită. Ea se resimte la absolut oricare nivel. Dintre sindroamele din această categorie fac parte : pareza esofagiană, staza gastrică (gastroduodenală, obișnuit, avînd în vedere integrarea morfofuncțională a acestui segment) și formele majore ale deficitului, gastropareza acută

Scanned with OKEN Scanner

și cronică, apoi staza enterală, pînă la sindromul pseudoobstructiv, constipația atonă, pînă la colectazia acută, megacolonul și megarectul funcțional, în sfîrșit, incontinența anală. La nivelul căilor biliare, reținem hipotonia și atonia veziculară, respectiv insuficiența sfincterului Oddi.

1.3.3. Tulburări funcționale rezultate din dissinergiile intersegmentare

Tranzitul esogastrointestinal și bilioduodenal se desfășoară integrat, secvențial (fig. 1.1). Joncțiunea dintre diferitele organe aflate în continuitate este controlată de mecanisme sfincteriene extrem de fine. Dereglarea acestora suprimă sinergismul intersegmentar digestiv. Între sindroamele funcționale care aparțin acestui tip de anomalii se situează : achalazia (nerelaxarea cardiei la contracția esofagiană) și cardiospasmul, în ansamblu, nerelaxarea receptivă a stomacului vertical (care accelerează evacuarea lichidelor prin presiunea realizată, factor favorizînd astfel apa-

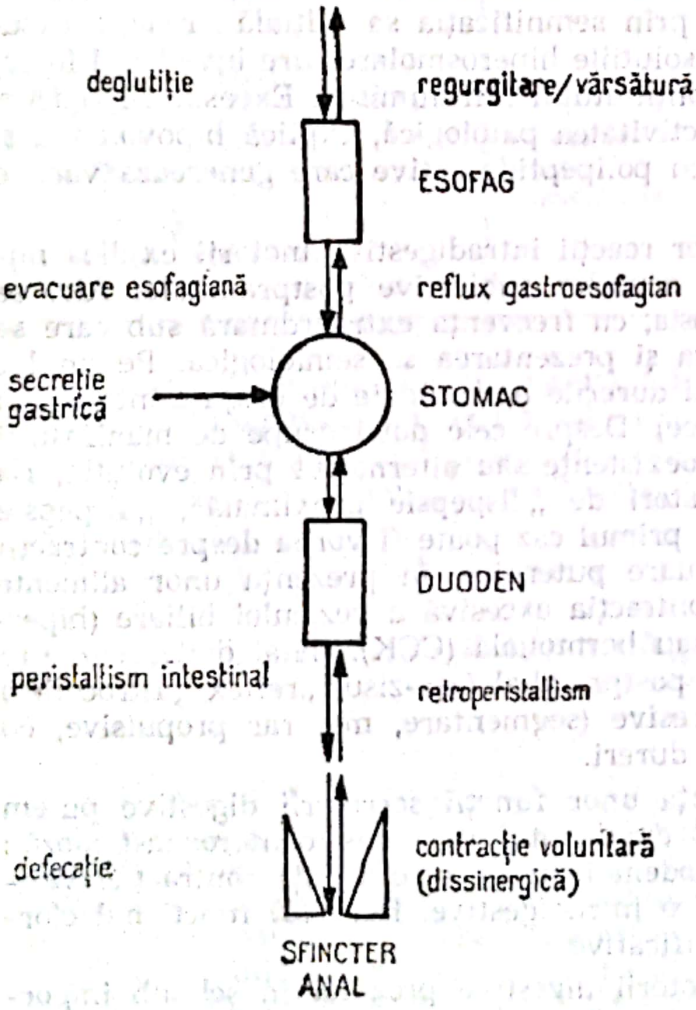


Fig. 1.1. Interrelații segmentare digestive (modificat după Dubois, 1985).

riția sindromului dumping), pilorospasmul (urmat de stază secundară și eventual vărsături), nerelaxarea sfincterului anal intern la contracția rectosigmoidiană (prin dispariția sau atenuarea reflexului recto-anal in-

Scanned with OKEN Scanner

hibitor), (responsabilă de „constipația de evacuare", dischezia), spasmul anal. Corespondentul biliar al tulburării este hipertonia veziculară hipochinetică prin sifonopatie funcțională și mai jos, spasmul oddian.

1.3.4. Tulburări funcționale rezultate din dereglarea activităților digestive

Anomaliile privind controlul rației alimentare se prezintă atît sub forma deficitului cît și a excesului alimentar. Este vorba de sindroamele anorexice și bulimice (cu varianta fiziologică sau circumstanțială a hiperfagiei).

Motilitatea poate fi perturbată prin inducerea unor contracții aberante care alterează activitatea de fond controlată de diferiții pace-makeri digestivi. Astfel de sindroame cu expresie clinică pot fi generate prin disritmii antrale (tahicardie, tahiaritmie), cu semnificație de excitații ectopice, generatoare de stază. De-a lungul intestinului, de la duoden la rect, pot naște contracții segmentare puternice cu expresie dureroasă sau cu perturbarea transportului aboral, uneori provocînd deplasări retrograde ale conținutului. Duodenul cu stază se caracterizează constant prin astfel de disritmii. Joncțiunea rectosigmoidiană s-a precizat a reprezenta un segment hiperactiv, cu activitate contractilă autonomă (Chowdhury și colab., 1976). Confruntările clinico-manometrice și electrice au confirmat rolul contracțiilor intestinale în producerea durerilor, interdigestive sau postprandiale (Holstock și colab., 1969).

Disfuncția sfincterelor cardial și piloric explică refluxul gastroesofagian și respectiv duodenogastric. Conceptul trebuie să substituie pe cel de insuficiență sfincteriană, care s-a dovedit inexact pentru marea majoritate a cazurilor.

Dereglări în echilibrul microbiologic intraintestinal par să explice dispepsia gazoasă intestinală (aeroenterie, aerocolie, meteorism, flatulență), prin generarea unui exces de gaze care depășește capacitatea fiziologică de rezorbție.

Patologia digestivă funcțională trebuie privită integrativ, avînd în vedere unitatea funcțională a aparatului digestiv, coordonarea și reglarea diverselor funcții, de la diferite nivele, prin sisteme comune, acțiunile reglatorii intersegmentare de tip feed-back ș.a. Parasimpaticul stimulează activitatea secretorie și motricitatea, în timp ce simpaticul le inhibă. Sistemul neurovegetativ constituie un principal responsabil pentru geneza unor tulburări funcționale digestive. Vechiul concept de „distonie vegetativă" a fost înlocuit ulterior prin cel, mai bogat în conținut, de „neuroză vegetativă" (Hațieganu). Sistemul endocrin extrinsec își aduce contribuția semnificativă prin mulți din hormonii săi, așa cum arată bogăția simptomelor digestive din cele mai variate boli endocrine. Spasmofilia hipocalcică și cu deosebire cea hipomagnezică, s-a dovedit strîns corelată cu patologia digestivă funcțională, o adevărată surpriză a cercetărilor recente, desfășurate și de noi.

Hormonii digestivi reprezintă un domeniu cu totul insuficient explorat. Numărul lor a proliferat mult, acțiunile sînt de pe acum numeroase.

Scanned with OKEN Scanner

Persistă însă unele contradicţii, rămîn aspecte neclare în prezent, toate îşi aşteaptă o rezolvare coerentă. Ştim că ingestia alimentară declanşează o revărsare de hormoni digestivi. Aceştia realizează, la nivelul stomacului, în primul rînd relaxarea receptivă a porţiunii sale proximale (gastrina, CCK, VIP). Activează treptat contracţiile antrale de măcinare şi evacuare a solidelor (motilina, în primul rînd, un activator de 50 ori mai puternic decît acetilcolina). Prelungesc evacuarea gastrică pentru a face posibilă fragmentarea conţinutului sub dimensiunile critice eliminabile prin pilor, schematic sub 1 mm (gastrina, CCK, VIP, secretina, somatostatina, GIP). Concomitent se produce stimularea secreţiei acide (gastrina). De asemeni se declanşează şi activitatea motorie intraprandială a intestinului terminal şi a colonului, generatoare de „transportul în masă" al conţinutului fecal (CCK, cu deosebire dar şi gastrina, VIP). Se deprimă în schimb motilitatea duodenojejunală, pentru a creşte gradientul de presiune gastroduodenal şi a favoriza stagnarea în aria digestiei intraluminale (gastrina, somatostatina). În vederea acesteia se declanşează eliberarea bilei veziculare (CCK dar şi alţii) şi pancreatice (aceeaşi, sub ipostaza de pancreozimină, secretina). Contracţiile intestinale sînt activate şi de substanţa P, serotonină, coherină. Nu se poate spune care este cota de responsabilitate a tuturor acestora în geneza sindroamelor funcţionale digestive. Precizări mai nete s-au adus doar în sindromul colonului iritabil, vizînd declanşarea colicilor postprandiale.

1.4. Sindromul tractului digestiv iritabil

Patologia digestivă funcţională motorie este dominată în prezent de mirajul „iritabilităţii". Termenul exprimă, în conţinutul său complex, hiperexcitabilitatea (prag scăzut), hiperreflectivitatea (inducere exagerată de semnale) şi hiperreactivitatea (respectiv, în discuţie, hipercontractilitatea). Prin analogie cu sindromul mai vechi de „cord iritabil", Sippy a introdus cu un succes care nu putea fi prevăzut pe atunci, termenul de „colon iritabil". Acesta a fost corectat, pentru mai exactă referinţă, cu cel de „intestin iritabil". Literatura de limbă engleză foloseşte obişnuit termenul de „irritable bowel syndrome" (IBS), care într-un înţeles larg etimologic se referă de fapt la întregul tract digestiv. Prin lipsă de termeni analogi la fel de simpli, acesta este eronat tradus în celelalte limbi ca „intenstin iritabil". Singura transpunere adecvată şi corectă este însă cea de „sindrom al tractului digestiv iritabil", sau de „sindrom al iritabilităţii digestive". Toţi cercetătorii, subliniază consecvent posibilitatea coexistenţei manifestărilor de „iritabilitate" la toate nivelele tractului digestiv. Această optică s-a conturat tot mai pregnant în ultimii ani, pe măsură ce această categorie de suferinţe a fost mai sistematic studiată şi investigată cu metodele actuale adresate motricităţii. Am vrea să numim în Haţieganu pe un precursor al unei astfel de concepţii unificatoare, prin conturarea la timpul său a conceptului cuprinzător (şi surprinzător ca putere de intuiţie) de „dispepsie interdi-

Scanned with OKEN Scanner

gestivă". Cercetători avizaţi de astăzi menţionează posibilitatea asocierii între „epigastric distress syndrome" şi „lower abdominal distress syndrome" altfel spus, dispepsie epigastrică şi dispepsie abdominală joasă. Suferinţa digestivă poate apare ca bipolară şi de multe ori chiar difuză, cu expresie clinică simultană pe multiple segmente. În cursul evoluţiei, tabloul se poate modifica, de unde polimorfismul clinicoevolutiv, prilej de confuzie diagnostică dacă nu se părăseşte viziunea localicistă, limitată, în favoarea unei viziuni integrative, unificatoare. Statistic, mai frecventă este suferinţa colonului : colon iritabil. Putem însă vorbi justificat şi despre un esofag iritabil, stomac iritabil, intestin subţire iritabil, ca şi despre vezica biliară iritabilă. Cu o astfel de mozaicare, riscăm să pierdem semnificaţia adevărată a tulburărilor, singura care poate oferi soluţii terapeutice eficace şi, implicit, un diagnostic real.

Numeroase studii menţionează „heterogenitatea" sindromului, bazîndu-se pe aspectele clinic manifeste (Greenbaum, 1983). Trebuie să admitem această observaţie polemică : „IBS nu este tocmai, cum au sugerat unii, un spasm pe colon. Este evident că devierea interesează întregul tract gastrointestinal şi s-a presupus că sindromul afectează esofagul, stomacul, intestinul subţire şi colonul" (Moriaty şi colab., 1982). Asemenea opinii se întîlnesc frecvent : „IBS este cea mai frecventă tulburare a tractului digestiv".

Sindromul esofagian a fost observat la 51% din bolnavi (Watson şi colab., 1978), S-a descris frecvent scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior, anomalii de peristaltică a esofagului, reflux (Abrahamsson, 1987). Insuficienţa sfincteriană este regăsită şi de alţii (Whorwoll şi colab., 1981).

Sindromul dispeptic a fost evidenţiat la 87% dintr-un grup de bolnavi, cu următoarea distribuţie a acuzelor : dureri epigastrice 23%, pirozis 26%, arsuri epigastrice 65%, regurgitări acide 37%, greţuri 49% (Dotevall şi colab., 1982). Greţurile sînt observate pe alte statistici la peste 1/2 din bolnavi, uneori însoţite de vărsături (Fielding, 1982). Tranzitul gastric evaluat prin scintigrafie radioizotopică apare de multe ori prelungit (Matolo şi Stadalnik, 1983).

Intestinul subţire este la rîndul său deseori afectat. Au fost semnalate anomalii privind frecvenţa, durata şi amplitudinea undelor contractile la nivelul jejunului şi ileonului. Acestea contribuie în mare măsură la realizarea formei cu diaree sau constipaţie. Cu ajutorul capsulei radiotelemetrice presoceptoare nu s-au putut identifica astfel de diferenţe, ele fiind evidente doar la nivelul colonului, unde tranzitul a fost accelerat sau încetinit (Waller 1975). Studiile mai exacte cu tehnici scintigrafice precizează însă că timpul mediu de tranzit în intestinul subţire după un prînz alimentar este scurt la bolnavii cu diaree şi lung la cei cu constipaţie şi dureri abdominale (Abrahamsson, 1987). Şi alţii semnalau fenomenul, relevînd că evacuarea stomacului nu are importanţă, dar că tranzitul enteral determină tipul diareic sau cu constipaţie (Cann şi colab., 1983). Intestinul subţire răspunde prin contracţii şi creşteri presionale segmentare de colicile periombilicale ale bolnavilor (Kellow şi Phillips, 1987). Motilitatea ileală propulsivă pare cu deosebire responsabilă de crampele abdominale. Poate surprinde uşurinţa cu care con-

Scanned with OKEN Scanner

ceptul nosografic s-a cantonat la colon, deşi încă din 1962, Horowitz şi Farrar, semnalau anomalii ale contractilităţii intestinului subţire la astfel de bolnavi.

Sindromul colonului iritabil rămîne desigur o realitate dominantă clinic prin amploarea acuzelor subiective declarate de bolnav şi prin frecvenţa mare a constipaţiei, care atrage şi circumscrie atenţia ; el trebuie privit integrat cu alte tulburări non-organice de pe acest segment. Conceptul generic de „colopatie funcţională" include alături de colonul iritabil şi constipaţia simplă de transport şi de evacuare, diverticuloza (cu precursorul său, starea prediverticulară), falsa diaree de origine colică, colonul spastic fără tulburări de evacuare ş.a. Delimitarea colonului iritabil faţă de celelalte entităţi nu poate fi făcută cu preciziune, întrucît există largi suprapuneri. Constipaţia habituală poate duce la colon iritabil cu timpul. În legătură cu această evoluţie potenţială s-a şi optat pentru conceptul de „colon iritat", iritarea rezultînd din agresiunea mecanică stercorală şi mai ales din agresiunea chimică prin purgaţii repetate. Colonul iritabil poate duce la diverticuloză. După ce explorările electrofiziologice şi manometrice au oferit criterii quasi specifice de diagnostic, absenţa anomaliilor de acest tip a stirnit întrebarea dacă subiecţii respectivi pot sau nu pot fi etichetaţi drept „colopaţi". Este vorba de perturbări temporale, absente în momentul înregistrării, sau colonul este cu adevărat normal şi responsabilitatea tulburărilor se situează la alt nivel ? (Cann şi colab., 1983). Nu trebuie inclus în aceste studii şi

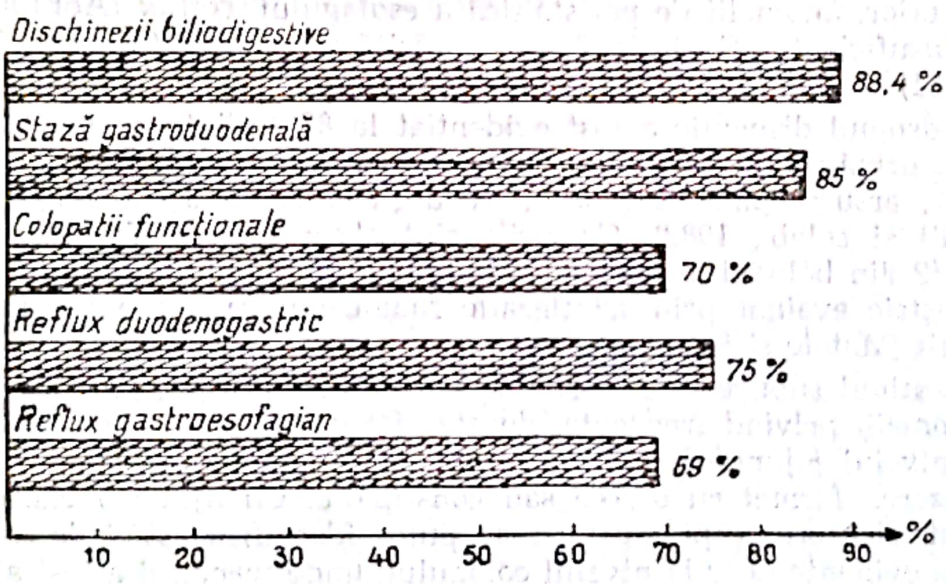


Fig. 1.2. Incidenţa deficitului de Mg şi Ca pe grupe de tulburări funcţionale digestive.

profilul de personalitate care permite diferenţierea diferitelor subgrupe ? Nu sînt subestimate tulburările sensibilităţii colice, greu de evaluat şi totuşi probabil prezente ? (Fioramonti şi colab., 1985).

„Iritabilitatea" tractului digestiv rezultă din numeroase cauze, deseori asociate sau succesive. S-a pus întrebarea : este o boală sau un răspuns (Eastwood şi colab., 1987). Este mai corect să vorbim despre factorii de risc generatori ai acestei reactivităţi patologice (fig. 1.2). Vom

Scanned with OKEN Scanner

găsi alături de predispoziția genetică, modificări reactive postinfecțioase, postmedicamentoase, postparazitare, corelate cu deficitul dizaharidazic, constipația cronică, alergia alimentară, greșelile alimentare, descărcările interdigestive de bilă etc. Factorii psihici au fost mult subliniați pentru că au atras încă de mult atenția. Emoțiile negative și stresul pot fi res-

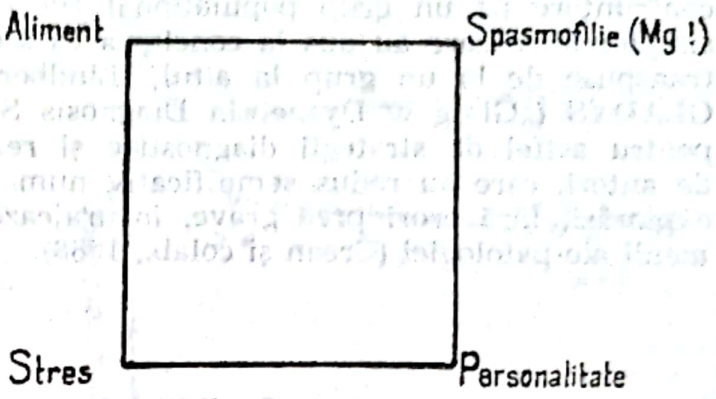


Fig. 1.3. Condiționarea plurifactorială a tulburărilor funcționale digestive.

ponsabile de declanșarea manifestărilor de tip „iritabil" indiferent pe care segment digestiv. Efectul acestora ține însă nu numai de gradul agresiunii, ci și de pragul de toleranță, de excitabilitate, și răspuns. Pătrundem inevitabil în problemele de psihosomatică, acordind personalității importanța cuvenită. Iritabilitatea tractului digestiv se extinde astfel, în multe cazuri ; e vorba de iritabilitatea generală a subiectului, manifestată în integrarea sa cu mediul și în conștientizarea propriilor trăiri (fig. 1.3).

1.5. Diagnostic

În prezența oricărui sindrom clinic digestiv ne putem pune de la început întrebarea, cînd lipsesc indicii convingători, dacă acesta are sau nu substrat organic. Relația cauză-efect poate fi uneori edificatoare, cum se petrece în cazul accidentelor dispeptice postabuz, a vărsăturilor de cauză știută (vertij ș.a.), a constipațiilor accidentale, a manifestărilor psihogene etc. Clinica stabilește singură diagnosticul în cele mai multe cazuri. Încadrarea nosografică și-o pot face chiar bolnavii, ei înșiși. Dincolo de acest larg grup de îmbolnăviri, se pot însă ridica probleme foarte fine și uneori greu de soluționat, care ne obligă la investigații pretențioase, nu rareori în repetiție. Selecția bolnavilor orientați spre explorări specializate reclamă un bun simț clinic dar și deosebită răspundere. Omiterea investigației poate fi regretabilă. Iată de ce în epoca informaticei, analiza clinică a fost reluată cu insistență și meticulozitate, care depășesc pe cele ale vechilor clinicieni. Chestionare laborioase însumînd numeroase aspecte, au fost predate calculatorului pus în dialog cu bolnavul. O promițătoare experiență s-a acumulat în legătură cu sistemul-expert rea-

Scanned with OKEN Scanner

lizat la spitalul din Glasgow, „GLADYS“ (Knill-Jones şi colab., 1985). Interviul computerizat utilizează un total de 375 întrebări pentru a obţine informaţii privind 120 simptome diferite ; 14 simptome, de exemplu vizează diagnosticul ulcerului peptic. Bazîndu-se pe scorurile de probabilitate stabilite prin program pentru fiecare indiciu, se obţine un indice global de probabilitate care poate fi măsurat pe o scară zecimală. O confruntare pe un grup populaţional suedez a relevat unele diferenţe simptomatice care au dus la concluzia că scorurile diagnostice nu pot fi transpuse de la un grup la altul, (Lindberg şi colab., 1988). Sistemul GLADYS („Glasgow Dyspepsia Diagnosis System“) rămîne un prototip pentru astfel de strategii diagnostice şi rezultatele favorabile obţinute de autori, care au redus semnificativ numărul bolnavilor orientaţi spre explorări, fără erori prea grave, încurajează extinderea lui la alte domenii ale patologiei (Crean şi colab., 1988).

1.6. Posibilităţi terapeutice

Strategia pe care o adoptăm nu poate fi diferită de cea general verificată în medicină. Tendinţa trebuie să fie de a descoperi şi combate factorii cauzali, deseori multipli şi de aceea mai greu de identificat în totalitate. Ponderea lor este inegală, responsabilitatea în inducerea simptomelor se acceptă uneori doar ipotetic, pînă la proba terapeutică (dispar simptomele după eradicarea parazitozei ? după apendicectomie ? etc.). Direcţia dominantă de acţiune rămîne restabilirea funcţiilor digestive tulburate. După caz, recurgem la antispastice-anticolinergice sau dimpotrivă la activatoare ale motilităţii (prochinetice, peristaltogene, drenante biliare etc). Alteori, urmărim reducerea excitabilităţii endoceptive prin anestezice de suprafaţă (răspîndita soluţie de novocaină), modificarea tonicităţii sfincterelor, reducerea secreţiei acide etc. Niciodată nu trebuie să minimalizăm suferinţa subiectivă a bolnavului şi sub acest aspect acţiunea prioritară poate să se orienteze spre combaterea durerilor, a greţurilor, vărsăturilor, disconfortului în general.

Reechilibrarea sistemelor reglatoare este indispensabilă. Implicarea psihicului obligă în mod cu totul deosebit la o analiză competentă a profilului personalităţii şi a motivaţiilor extra sau intrapersonale care intervin în geneza simptomelor. Alături de medicaţia psihotropă, atît de mult diversificată în prezent, psihoterapia rămîne o modalitate centrală pentru sanogeneză. Aceasta nu stă doar la mîna psihiatrului, cum se crede greşit, ci în primul rînd se constituie ca obligaţie a gastroenterologului, a clinicianului care consultă şi urmăreşte pe bolnav (fig. 1.4).

J. B. Kirsner (1981) a formulat în următoarele puncte un ghid util pentru îngrijirea bolnavului din această categorie („IBS“), rezultat al unei lungi şi prestigioase experienţe :

1. Stabileşte hotărît absenţa unei boli gastrointestinale organice printr-o explorare diagnostică selectivă dar precisă.

Scanned with OKEN Scanner

2. Defineşte cît se poate de clar factorii cauzali şi / sau precipitanţi individuali, inclusiv de natură psihică.

3. Comunică limpede, cu tact şi cinstit bolnavului şi familiei natura tulburării, originea simptomelor şi logica terapiei.

4. Evită orice aluzie că „IBS" este imaginar, lipsit de importanţă sau doar o tulburare nervoasă.

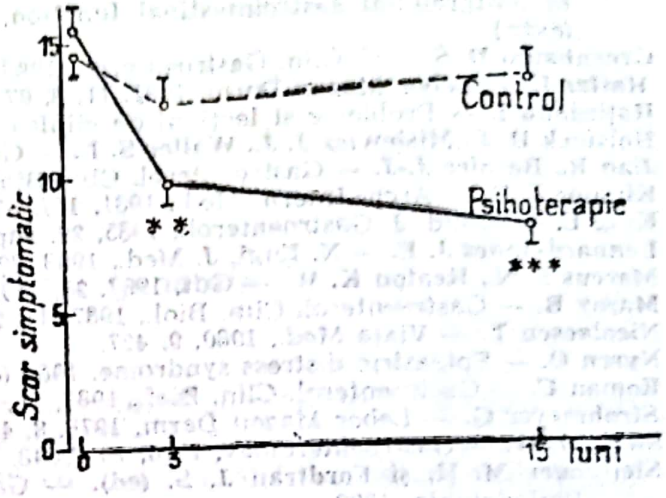


Fig. 1.4. Evoluţia simptomatică în sindromul iritabilităţii digestive în funcţie de intervenţia psihoterapică (Svedlund şi Sjödin, 1985).

5. Păstrează un interes cald şi profesional bolnavului, evitînd orice aluzie critică sau dezaprobare.

6. Odată diagnosticul stabilit şi tratamentul instituit, nu întoarce lucrurile şi nu repeta investigaţia, deoarece o astfel de schimbare scade încrederea în întregul efort medical.

7. Programează consultaţii regulate şi rămîi disponibil pentru orice întrebări, îndepărtînd orice nelinişti.

8. Rămîi atent cu discreţie la orice noi simptome sau la evoluţia clinică a bolnavilor care rămîn sub tratament prelungit.

9. Nu ezita să revizuieşti situaţia dacă răspunsul terapeutic întîrzie, şi tulburările persistă.

Bibliografie

Abrahamsson H., Lyrenas E., Dotevale G. — Dig. Dis. Sci., 1983, 28, 7, 590.
Almy T. P. — Med. Clin. NA, 1978, 62, 1, 203.
Bommelaer G., Rouch M., Dapoigny M. şi colab., — Gastroenterol. Clin. Biol., 1986, 10, 7.
Chowdhury A. R., Dinoso V. P., Lorber S. H. — Gastroenterology, 1976, 71, 584.
Christensen J., Wingate D. L. (ed.) — An guide to gastrointestinal motility, Ed. J. Wright a. sons., Bristol, 1983.
Collins S. M. — CMAJ, 1988, 138, 309.
Debray Ch., Mendez J. — Vie Méd., 1975, 3, 439.

Scanned with OKEN Scanner

Dobbins W. O. — Lancet, 1978, 2, 557, 8.
Dumitrașcu D. — Manifestări clinice în bolile stomacului, p. 139 ; Gastropatiile funcționale, p. 158 ; Dischineziile duodenale p. 323 ; Implicații ale cronobiologiei în patologia digestivă ; în Tratat de medicină internă, red. R. Păun. Ed. Med., Buc., 1983.
Eastwood M. A., Eastwood J., Ford M. J. — J. Roy. Soc. Med., 1986, 80, 219.
Fodor O. (red.) — Tratat elementar de medicină internă, vol. II, ed. II, Ed. Dacia. Cluj-Napoca, 1974.
Go V. L. W., Miller L. J. — The role of gastrointestinal hormones in the control of postprandial gastrointestinal function, în Integration of digestive function (extr.)
Greenbaum D. S. — J. Clin. Gastroenterol., 1983, 5, 1, 11.
Hafter E. — Leber Magen Darm, 1981, 11, 2, 97.
Hațieganu I. — Probleme și lecțiuni de clinică medicală, vol. I, Ed. IMF Buc., 1954.
Holstock D. J., Misiewicz J. J., Waller S. L. — Gut., 1969, 10, 19.
Jian R., Bernier J.-J. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1980, 4, 747.
Kirsner J. B. — Arch. Intern. Med., 1981, 147, 635.
Krag E. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, suppl. 109, 107.
Lennard-Jones J. E. — N. Engl. J. Med., 1983, 308, 8, 431.
Marcus S. N., Heaton K. W. — Gut, 1987, 28, 156.
Maroy B. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1987, 11, 2 bic., 66A.
Nicolaescu T. — Viața Med., 1980, 9, 427.
Nyren O. — Epigastric distress syndrome, 1987 (extr.)
Roman C. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1987, 11, 11, 27 B.
Strohmeyer G. — Leber Magen Darm, 1978, 8, 4, 177.
Switz D. W. — Gastroenterology, 1976, 70, 1 048.
Sleisenger M. H. și Fordtran J. S. (ed). — Gastrointestinal disease, Saunders Co, Philadelphia, 1983.
Thompson W. G., Heaton K. W. — Gastroenterology, 1980, 79, 283.
Thompson D. G., Richelson E., Malagelada J.-R. — Gut, 1983, 24, 277.
Vantrappen G., Janssens J., Coremans G., Jian R. — Dig. Dis. Sci., 1986, 31, 9 (suppl) 5S.
Volkheimer G. — Leber Magen Darm, 1981, 11, 2, 94.
Welch G. W., Stan N. H., Pomare E. W. — Austr. New. Zeeland J. Med., 1984, 14, 2, 101.
Wienbeck M., Enck P. — DMW, 1988, 12, 451.

Scanned with OKEN Scanner

2. SINDROAME DIGESTIVE PSIHOFUNCȚIONALE

2.1. Probleme generale

Reglarea nervoasă a funcțiilor aparatului digestiv implică riscul unor influențe psihogene inductoare de modificări cu semnificație clinică. Observații care datează încă din scrierile antichității, neîncetat îmbogățite în cursul secolelor, demonstrează posibilitatea apariției unor tulburări digestive funcționale în legătură strictă cu emoțiile și stresul. Geneza lor rezultă din interacțiunea trăirii psihice și răspunsului secretor sau motor digestiv. În ce privește intensitatea acestei trăiri (afectul, în denumire generică), trebuie subliniată importanța egală a factorului care îl generează și a reactivității față de el. Avem deci în vedere agentul stresant, respectiv generator de emoții, dar și pragul de excitabilitate și intensitatea reacției. S-a observat că emoții similare induc o manifestare sau alta în funcție de intensitatea lor. S-a mai văzut că nu există un raport specific emoție-tulburare funcțională. Același context generează la unii subiecți vărsături emoționale, la alții diaree emoțională etc. Presupunem existența unor releuri patogenetice orientate într-o direcție sau alta, în funcție de experiența anterioară a individului (reflexe condiționate) sau particularități înscrise în personalitatea psihică și biologică.

Relația apare evidentă încă din prima copilărie, înainte de formarea limbajului verbal. Nou-născuții sînt în măsură să reactioneze prin vărsături sau crampe abdominale la adversități și chiar la lipsa de afecțiune. Femeile sînt prin excelență mai predispuse la manifestări de acest tip. Existența anumitor boli extradigestive și cu deosebire a celor care alterează mecanismele reglatorii neurale și umorale, imprimă o notă de receptivitate sau dimpotrivă, de rezistență la astfel de influențe.

Ne referim în acest capitol la problema modificărilor funcționale care survin la omul normal supus emoțiilor, stresului. Din modul de dezvoltare al acestora, putem înțelege devierile mai ample, mai persistente și cu potențial de întreținere autonomă care intră în patologie. Căile de somatizare a tulburărilor psihice nu sînt altele decît acelea care asigură și în mod normal geneza unor disfuncții tranzitorii și lipsite de gravitate, urmare a unor trăiri afective mai intense.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. Clinică

Sindroamele psihofuncționale sînt extrem de variate, nuanțate și dinamice în desfășurarea lor. Ele se pot combina în cele mai imprevizibile formule, de multe ori coexistînd cu tulburări cardiovasculare, respiratorii ș.a. Natura și intensitatea sindromului sînt condiționate în mare măsură de personalitatea psihică, tipul neurovegetativ, profilul endocrin sistemic, particularitățile hormonosecretante ale tractului digestiv, reactivitatea glandelor secretorii și a musculaturii etc.

2.2.1. Sindroamele esofagiene

Sindroamele esofagiene se manifestă mai obișnuit prin senzația de glob și disfagie instalate în legătură cu o anumită trăire afectivă. Mulți bolnavi se plîng de astfel de senzații de disconfort retrosternal („mă stringe de git", „se oprește mîncarea") produse de conflicte, vești proaste, eșecuri etc. Am observat astfel de manifestări „psihogene" la bolnavi cu leziuni anatomice (cancer) perfect latente pînă aci. Emoția răspunde în astfel de situații de decompensarea bolii și de aducerea ei din planul ocult într-un plan clinic manifest.

2.2.2. Sindroamele gastrice

Sindroamele gastrice sînt de mai multe tipuri, în funcție de individualitatea reactivă a subiectului. Demonstrarea unei legături între starea emoțională și funcția gastrică s-a făcut pentru prima dată de Beaumont (1833) prin studiile sale metodice asupra lui Alexis St. Martin, care prezenta o fistulă gastrică după împușcătură. El a dovedit congestionarea sau paloarea mucoasei gastrice — în aria vizibilă — corelat cu stări de teamă, supărare, depresie. Anton Carlson (1912), pe un model identic de studiu, confirmă posibilitatea accentuării secreției și motricității gastrice sub emoții plăcute, deprimarea lor sub emoțiile negative (spaimă, anxietate).

Argumentația s-a îmbogățit ulterior. Gordon și Chernya (1940) semnalează hiperaciditate importantă în perioadele de suprasolicitare, tristețe, iritare față de cercetările întreprinse. Mittleman și Wolff (1942) descriu amplificarea secreției și motricității gastrice în cursul unor discuții stresante (era vorba, aici, de un bolnav ulceros cu fistulă). Cel mai celebru subiect al cercetărilor de acest gen a fost Tom, care prezenta gastrostomie chirurgicală pentru stenoză esofagiană postcaustică. Observațiile făcute de Stewart Wolf și Harald Wolff în perioada anilor '40 sînt cele mai complete. Ei au precizat că spaima și epuizarea se asociază cu reducerea

Scanned with OKEN Scanner

secreţiei acide, deprimarea motricităţii gastrice şi paloarea mucoasei. Agresivitatea, furia, iritarea se asociază dimpotrivă cu hipersecreţie gastrică acidă, hipercontractilitate, hiperemie şi turgescenţa mucoasei. Turgescenţa se însoţea de fragilitate crescută la traumatisme. Modificări analoage survin şi în momentele cu sentimente de frustrare sau de conflict reprimat. Reichsman şi colab. (1955) descriu la o fetiţă hiperfuncţie secretorie şi motorie gastrică corelată cu reacţii agresive şi inhibarea funcţiilor după încetarea vizionării imaginilor-test.

Stresul emoţional induce şi creşteri temporare ale secreţiei de pepsinogen la subiecţi sănătoşi, ca şi la ulceroşi duodenali (Weiner şi colab., 1957). Într-o abordare psihanalitică s-a precizat că activitatea gastrică se amplifică în timpul satisfacţiei produse de modul de desfăşurare al experienţei, şi dimpotrivă, scade şi devine asincronă dacă predomină stări reacţionale opuse dorinţelor (Margolin, 1947). Chiar un copil de un an, cu fistulă gastrică pentru atrezie esofagiană congenitală (Monica) prezenta creşteri ale secreţiei clorhidrice atunci cînd se găsea în prezenţa unei persoane nedorite dar şi a observatorului său preferat, creşteri înregistrate şi în timpul somnului, cînd se înregistrau mişcări de sugere şi masticaţie. Dimpotrivă, secreţia scădea în perioadele de depresie şi singurătate, ca şi în somnul fără activităţi orale (Engel, 1956).

De precizat că astfel de cercetări oferă unele incertitudini şi contradicţii. Subiectivismul persoanei-test are o contribuţie mare. S-a evidenţiat divergenţa posibilă între sentimentele declarate şi percepţia adevărată a subiectului (Margolin, 1951). Nu pot lipsi nici influenţele de tip placebo şi nocebo, conexe unor astfel de observaţii.

Hipnoza s-a dovedit o modalitate de mare valoare în cercetarea corelaţiei psihofuncţionale digestive. Inducerea hipnotică a unor anumite emoţii modifică debitul clorhidric pe voluntari sănătoşi. Iată cîteva valori ale secreţiei HCl şi emoţiile care le-au indus : teamă 29,7 mEq/1, furie 25,2, satisfacţie 70,8 (Eichhorn şi Tracktir 1955). Sau, pe altă serie : teamă 0,63 mEq/min., anxietate 0,45, mulţumire 0,49, depresie 0,03, deznădejde 0,02 (Kehoe şi Ironside, 1963).

În scopul obiectivizării şi cantificării reacţiilor funcţionale digestive au fost introduse şi unele teste de reactivitate „psihoviscerală". Sînt teste de provocare care arată, de exemplu, cum sub emoţia implicită unui test care impune rezolvarea unui joc de puzzle cu figuri geometrice, activitatea motorie şi secretorie a stomacului se inhibă (Monges, 1972 ; Trombini, 1972). Modularea răspunsului ţine şi aici de tipul emoţiei şi de reactivitatea individuală.

Vărsăturile emoţionale constituie probabil sindromul gastric cel mai important în cadrul patologiei psihofuncţionale. Se prezintă ca modalităţi reactive ocazionale, care se pot însă şi sistematiza, atunci cînd se conturează boala psihosomatică cronică.

Dispepsiile emoţionale se pot prezenta ca sindrom de stază sau sindrom de reflux. La subiecţii cu fenotip ulceros, pot lua aspectul dispepsiei acide.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.3. Sindroamele intestinale

Sindroamele intestinale psihofuncționale țin fie de accelerarea fie de încetinirea tranzitului. *Diareea emoțională* este de mult timp descrisă (Trousseau). Sînt bine cunoscute debaclurile diareice emoționale din cadrul enterocolitei cronice, care scade pragul de excitabilitate și crește reactivitatea motorie. Este clasic exemplul diareicului cronic care își alege locul la spectacole în extremitatea rîndului și care face accidente diareice dacă nu a obținut un astfel de loc, care să-i confere liniștea. Crampele abdominale reflectă la rîndul lor deschineziile emoționale.

Sindromul de colon iritabil a cunoscut probabil cele mai ample cercetări privind influențele psihice. Chiar la subiecți sănătoși, unde „iritabilitatea" lipsește, emoțiile exercită influență însemnată asupra activității motorii și vascularizației mucoase a colonului. Teama indusă prin sugestie la tineri voluntari provoacă creșterea presiunii intraluminale și congestia mucoasei, modificările cedînd prompt după suprimarea stresului emoțional (vezi fig. 21.5). Constipația spastică accidentală poate fi observată în legătură cu stări de îngrijorare, preocupare, necazuri. Inducția hipnotică s-a dovedit extrem de demonstrativă. Sugestia de „masă delicioasă" declanșează apariția unor unde contractile puternice, de tip propulsiv, pe cînd sugestia de indignare generează contracții dezordonate, disritmice, iar sugestia de tristețe — deprimarea activității motorii (Labò și colab., 1973). Evident că aceste modificări de la subiecții normali vor dobîndi amploare maximă la bolnavii colopați.

Regăsim și aici o derutantă lipsă de uniformitate și o frecvență extrem de inegală a modificărilor semnalate în literatură. Corelația psihofuncțională se impune totuși convingător. Studii pe studenți arată hipertonia colonului indusă prin sugestia unor situații conflictuale, inhibarea contracțiilor la sugestia unor stări afective deprimante (Yujiro, 1958). Stările de panică și anxietate produc contracții segmentare și reducerea de calibru a colonului (Karushi și colab., 1977).

Activarea motricității rectosigmoidiene poate fi însoțită de perturbarea sinergismului intersegmentar, realizîndu-se defecația emoțională involuntară (observată clasic la frică).

2.2.4. Durerile biliare

Durerile biliare survin de multe ori în legătură cu emoții negative, prezentîndu-se atît ca înțepături și jenă discretă, cît și sub forma colicilor patente. Însumarea emoției + aliment colecistochinetic potențează efectul. Prezența unei litiaze biliare oferă un teren predilect, prin modificarea reactivității viscerului. Se cunoaște de mult că scurgerea bilei în intestin se modifică prin sugestia hipnotică privind ingestia de diverse alimente (Heyer, 1925). Modificări similare au fost obținute și prin sugestia unor sentimente ca tristețea, teama, bucuria (Wittkower, 1928). Și experimental s-a văzut că secreția biliară se oprește la cîinii supuși

Scanned with OKEN Scanner

unei excitații prin agresiune (Oeschler, 1921). Secreția bilei prin fistula experimentală încetează în stări de furie ale animalului și crește în timpul stării de frică sau bucurie.

„*Icterul emoțional*" a fost semnalat în trecut, ca expresie a unui spasm oddian, care s-ar fi declanșat în contextul cauzal psihogen. Conceptul nu a supraviețuit însă progreselor moderne în fiziologia biliară și rămîne mai mult un element de istorie și folclor medical. Simplul spasm nu poate realiza o rezistență care să se opună presiunii de debit a fluxului hepatobiliar. De altă parte, apariția icterului necesită un timp îndelungat, pînă la realizarea unei hiperbilirubinemii critice, pe cînd spasmele nu pot fi decît tranzitorii.

Diversitatea reacțiilor funcționale digestive la emoții identice reflectă diferențierile interindividuale și deschide perspectiva înțelegerii modului de dezvoltare a suferințelor psihosomatice digestive. Fiecare subiect reacționează conform „centrării" sale (Ivy, 1950), modului de a canaliza trăirile afective. Din astfel de reacții efemere și fără semnificație clinică, neglijabile prin amploare și acceptabile ca „normale" pentru condițiile date, se pot dezvolta însă veritabilele sindroame psihosomatice cu evoluție de durată.

Bibliografie

Camilleri M., Malagelada J.-R., Kao P. C., Zinmeister A. R. — Dig. Dis. Sci., 1986, 31, 11, 1 169.

Cobb S. — Emotion and clinical medicine, Norton Co, New York, 1950.

Cohen M. M., Debas H. T., Holubitsky I. B., Harrison R. C. — Dig. Dis., 1971, 16, 156.

Drossman D. A. — The physician and the patient, în Gastrointestinal Disease, ed. Sleisenger și Fordtran, ed III, Saunders Co, Philadelphia, 1983.

Dumitrașcu D. — Intoleranțe alimentare psihogene, în Intoleranțe și agresiuni alimentare, D. Dumitrașcu, M. Grigorescu, I. Itu, Ed. Med. Buc., 1984, p. 241.

Engel G. L., Reichsman F. R., Segal M. — Psychosom. Med., 19, 374.

Gligore V., Fekete T. — Med. Int., 1972, 4, 999.

Herman R. H., Hagler R. — West. J. Med., 1979, 130, 2, 95.

Labò G., Lamfranchi G. A., Barbara L. și colab., — Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1973, 62, 473.

Monges H. — Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1972, 31, 683.

Swenson W. M. — Psychosomatics., 1981, 22, 384.

Wolf S. — Gastroenterology, 1981, 80, 605.

Wolff H. P., Henne G., Krück E. și colab., — Schw. Med. Wschr., 1968, 48, 1 183.

Scanned with OKEN Scanner

3. PREMISELE ABORDĂRII PSIHOSOMATICE A PATOLOGIEI DIGESTIVE FUNCȚIONALE

3.1. Probleme generale

Unitatea organică somă-psihic s-a impus ca o realitate incontestabilă de la începuturile medicinii. Cele mai vechi texte subliniază posibilitatea unor stări morbide generate prin influențe psihice. Hipocrate acordase importanță majoră psihicului bolnavilor, după cum rezultă din multe din cărțile sale de medicină. Scrierile galenice se referă asemănător la aceeași idee a unității organismului. Filozofii antici, la rîndul lor, invocau această unitate : Socrate (dialogul Charmides al lui Platon) povestește despre învățătura primită de la un medic trac, care nu îngăduia „să se îngrijească ochii fără a se ține seamă de minte și nici mintea fără a se ține seamă de trup". Școala din Salerno accepta teza producerii de boli organice ca urmare a emoțiilor și supărărilor. Pinel (1798) diferențiază, printre nevroze o serie de suferințe digestive („nevrozele digestive").

Noțiunea de „psihosomatică" a fost introdusă de practicianul german Heinroth (1818), într-o încercare de a stabili influența sexualității asupra unor boli organice. Ea urmărea să precizeze existența unei relații condiționale între factorul psihic și starea biologică. Pentru relevarea influenței inverse, s-a folosit și termenul de „somatopsihic" (Sommer). Cercetările lui Pavlov privind reglarea nervoasă a funcțiilor digestive și concepția nervistă („corticoviscerală") dezvoltată de discipolii săi au oferit un substrat științific consistent pentru saltul de la speculația ipotetică la rigoarea conceptuală. Elaborarea tehnicilor de studiu al motilității digestive și al secreției gastro-bilio-pancreatice, descoperirea unei serii încă neîncheiate de mecanisme reglatorii și factori hormonali digestivi au deschis o nouă epocă pentru înțelegerea tulburărilor funcționale digestive. Așa se explică impactul acestora cu psihosomatica. Fiziopatologia digestivă a dobîndit un puternic impuls prin integrarea sa psihofuncțională, endocrinofuncțională, metabolicofuncțională etc. Cunoașterea tot mai aprofundată a disfuncțiilor digestive scoate în evidență convingător pon-

Scanned with OKEN Scanner

derea pe care psihicul o are în geneza lor. S-a văzut, pe drept cuvînt, în unele din segmentele tractului digestiv veritabile seismografe ale vieţii psihice şi psihosociale, veritabile „oglinzi" ale stilului de viaţă.

Supralicitarea freudismului şi a psihanalizei a condus însă la exagerări şi unilateralizări. Pansexualismul şi panerotismul, instinctualismul şi „abisalul" au atras disciplina ştiinţifică abia în conturare, spre literatură şi metaforă, discreditînd o concepţie care satisface, în sine, exigenţa şi coerenţa ştiinţifică. Tot mai numeroase rezultate obţinute în ultima perioadă prin investigaţii funcţionale de performanţă (manometrie, electrofiziologie, pH-metrie, teste endoluminale de provocare etc.) argumentează relaţia strînsă dintre psihic şi funcţiile digestive. În unele situaţii, tulburările iniţial funcţionale evoluează spre leziuni organice (ulcer, rectocolită hemoragică, diverticuloză colică). Rezultatele psihoterapiei şi ale medicaţiei psihotrope moderne confirmă rolul patogenetic al influenţelor psihice negative. S-a conturat de aceea strategia colaborării gastroenterologului cu psihologul şi psihiatrul în diagnosticul cauzal şi în restabilirea homeostaziei funcţiilor digestive.

Abordarea psihosomatică echivalează cu explorarea personalităţii bolnavului şi a vieţii sale „sufleteşti", a sentimentelor şi conflictelor pe care le trăieşte. Recunoaşterea profilului psihologic şi psihosocial se impune drept condiţie la fel de importantă ca şi cea a recunoaşterii tulburărilor funcţionale digestive. A doua contribuţie stă în descifrarea relaţiilor dintre această componentă şi suferinţa viscerală. Influenţele psihogene au intensitate extrem de variată şi contribuţii imprevizibile, în funcţie de personalitate.

Putem accepta definiţia lui Michaux (1965) care aplică termenul de „psihosomatic" stărilor a căror etiologie comportă o componentă psihologică substanţială şi a căror simptomatologie implică un element psihic important". S-a insistat îndreptăţit asupra dinamicii personalităţii, care se formează sub influenţe exterioare manifestate din copilărie (Engel, 1968). S-a vorbit, acceptîndu-se importanţa personalităţii, despre bolile psihosomatice ca despre „habitusuri patologice de lungă durată, exprimînd stiluri particulare de personalitate" (Pellet şi Cottreaux, 1969). Existenţa unor boli psihosomatice privite ca entităţi nosologice este contestată, fiind vorba în realitate doar despre „bolnavi" psihosomatici. Teza nu face decît să transpună într-un domeniu interdisciplinar experienţa veche acumulată în legătură cu bolile somatice clasice. Chiar şi atunci însă, teza „nu există boli, ci bolnavi", titlu de glorie al neohipocratismului modern, nu excludea aspectul psihic, sensibilitatea şi reacţia bolnavului îngrijit.

Relaţia psihodigestivă a tins să fie simplificată prin reducţia la planul tulburărilor şi reglărilor vegetative. Bolile psihosomatice nu sînt însă „neuroze vegetative" (termen utilizat de Haţieganu, într-o completare pavloviană a mai vechilor concepte de „stigmatizare vegetativă" — Von Bergmann, 1932 şi de „distonie neurovegetativă" — Wichmann, 1934). Ele nu pot fi coborîte la nivelul vieţii vegetative, întrucît trăirile psihice specific omeneşti — existente rudimentar şi la animale, concretizate şi prin „învăţare" şi reflexe condiţionate, sînt implicite şi inseparabile de mecanismele reglatorii. Toţi centrii vegetativi se află sub control şi

Scanned with OKEN Scanner

sub influență corticală, așa cum au arătat progresiv observațiile anatomoclinice și experiențele pe sistemul nervos central.

Bolile psihosomatice nu pot fi asimilate nici cu „nevrozele", așa cum au făcut unii autori care au folosit denumirea de „nevroză psihosomatică" (Pichot, 1963). Se impune diferențierea față de nevroza anxioasă, depresivă, obsesivă, isterică, astenică. De asemeni confuzia nu trebuie făcută nici cu psihozele sau psihopatiile. Față de toate aceste clase există însă și cazuri limită, de trecere, sfera conceptelor enumerate putînd fi dar și interferată.

În dinamică, tulburările psihice pot să premeargă pe cele viscerale, alteori sînt însă concomitente, și chiar posterioare. După sensul mișcării patogenetice am putea distinge procesele patologice efectiv psihosomatice și pe cele somatopsihice. Se dezvoltă oricum un cerc vicios, cu influență reciprocă. În acesta rezidă și unele resurse terapetice, dintre care biofeed-back-ul este cel mai demonstrativ. Existența tulburărilor somatice în bolile psihice și a tulburărilor psihice în bolile organice (respectiv viscerale funcționale) confirmă existența unor mecanisme patogenetice de legătură, care asigură interacțiunea și în final unitatea psihosomatică și invers. Mai pledează pentru această realitate și fenomenul de „balans psihosomatic" : dispariția simptomelor somatice este urmată de reapariția manifestărilor psihiatrice și invers.

3.2. Diagnostic

Necesită totdeauna colaborare interdisciplinară între internist-gastroenterolog și psiholog-psihiatru, după împrejurări și sociolog etc. Criteriile de analizat care asigură includerea bolnavilor în grupul bolilor psihosomatice sînt emoția ca factor precipitant, distribuție inegală pe sexe, încărcarea psihosomatică ereditară, evoluția fazică, asocierea cu alte boli de aceeași natură, tipul de personalitate cu risc (Halliday, 1943). Acestea rămîn orientative, nu trebuie ca toate să fie prezente. Un alt model diagnostic reclamă următoarele trei criterii : existența unei „crize" în viața bolnavului, relația cronologică între aceasta și manifestările funcționale, dispariția acestora o dată cu rezoluția „stresului" și cu readaptarea bolnavului (O'Neill, 1958).

Metodele utilizate sînt variate :

— Metoda biografiei paralele : înscrierea pe coloane paralele a evenimentelor semnificative psihologic și a tulburărilor fiziologice înregistrate, pe termen cît mai lung.

— Metoda autobiografiei : descrierea vieții pînă la data examinării, cu detalii țintite asupra manifestărilor de boală.

— Metoda anamnezei asociative.

— Examinarea psihiatrică obișnuită, examenul psihologic.

— Ancheta sociologică etc.

Scanned with OKEN Scanner

Se obţin astfel relaţii privind personalitatea şi evoluţia ei în timp, problemele integrării în ambient, cu sistemul lor relaţional, trăirile psihice dominante. Oricum, se recomandă ca medicul diagnostician să respecte trei timpi importanţi : de atitudine neutră şi rezervată (care facilitează ieşirea bolnavului din sistemele relaţionale şi adaptative, protectoare), de intervenţie şi interpretare, de chestionare sistematică privind viaţa psihică (amintiri, vise, formarea intelectuală, perspective de viitor, trăiri emoţionale, dominante psihice).

Se adaugă şi examinări funcţionale adecvate segmentului visceral perturbat. Acestea trebuie de multe ori să depăşească aria aparatului digestiv, extinzîndu-se la EEG, electromiografie, pletismografie etc. Nu pot fi neglijaţi hormonii din sistemul endocrin general şi din sistemul digestiv.

3.3. Tratament

Conceptul de psihosomatică implică prin esenţa sa şi accesibilitatea la psihoterapie (Mynard, 1967). Opinia aceasta este de altfel generală şi de bun simţ. Trebuie precizat că terapia psihosomatică este mai mult decît ceea ce s-a chemat arta cuvintelor frumoase, reconfortante, mai mult decît influenţa sugestivă a medicului asupra bolnavului, (Alexander, 1977). Premisa unui astfel de tratament este cunoaşterea aprofundată a celor două planuri, în egală măsură. Colaborarea efectivă şi dinamică dintre psihiatru şi nepsihiatru este cheia reuşitei. Se implică aici nu numai cunoaşterea deplină a datelor concrete privind bolnavul sub aspect psihic şi somatic, act specific fiecăruia din aceştia, ci şi informarea reciprocă şi elaborarea în comun a strategiei terapeutice. Se poate greşi în amebele sensuri : prin minimalizarea îngrijirii medicale funcţional-simptomatice, sau prin omiterea acţiunilor adresate psihicului.

Psihoterapia nu trebuie de altfel înţeleasă doar ca un moment izolat, cu programare „finală" în actul medical. Ea este inevitabil prezentă pe toată durata relaţiei medic-bolnav. În calitatea acestui dialog s-a văzut garanţia reuşitei actului medical (Fodor şi Dumitraşcu, 1974). Nu trebuie neglijat că orice acţiune (inclusiv vorba şi gestul) din partea medicului exercită influenţă psihoterapică sau psihopatogenică, oricare poate avea efecte pozitive sau negative, după conţinut şi prezentare. Rezonanţa devine maximă în domeniul tulburărilor psihofuncţionale, mult mai însemnată decît în legătură cu bolile organice, deşi nici acolo nu poate fi neglijată

Principiul individualizării este cu totul esenţial şi dacă mai vorbim astăzi despre „latura artistică" a medicinii, o putem face cu deosebire în legătură cu psihoterapia. Ea trebuie adaptată la personalitatea bolnavului dar şi la particularităţile bolii (manifestări, gravitate, natură). Arsenalul psihoterapeutic folosit este extrem de variat, imposibil de standardizat întru totul, lăsînd posibilităţi de noi şi inedite modalităţi

Scanned with OKEN Scanner

(creativitatea !) pentru fiecare situație în parte, corelat inevitabil și cu personalitatea medicului psihoterapeut, element deosebit de important deși puțin analizat în literatură.

Psihoterapiile scurte centrate în jurul focarului conflictual au durată limitată, de la cîteva ore la cîteva zile. Sînt probabil singurele forme care reclamă și o formație psihanalitică. Psihanaliza a fost abandonată ca procedeu terapeutic, spre deosebire de perioadele trecute cînd reprezenta principalul mijloc de explorare și tratament. În bolile psihosomatice este adeseori strict contraindicată. Condiția succesului în aceste întrevederi scurte este realizarea „flash"-ului (Balint), a contactului rapid, intens și intim între medic și bolnav.

Psihoterapiile non-directive favorizează exprimarea liberă a emoțiilor și sentimentelor. Ele asigură valorificarea posibilităților restante adaptative, în vederea acceptării realității și a recîștigării încrederii în sine.

Psihoterapiile de susținere au ca obiectiv restabilirea echilibrului psihologic, fără transformarea personalității. Rezultatul se concretizează în ameliorarea simptomatologiei somatice. S-a impus ca o metodă eficace cu bună apreciere în psihosomatică.

Psihoterapiile de grup (care se pot prezenta și sub forma psihoterapiei familiale) pot aduce importante elemente sanogenetice suplimentare. Ele permit bolnavului să-și înțeleagă boala, să accepte restricțiile impuse de ea, să se adapteze la noua condiție („a se învăța cu boala !") printr-o participare activă și responsabilă.

Tehnicile de relaxare aduc o contribuție însemnată. Se pot realiza fie prin „training autogen", reeducare psihotonică (Ajuriaguerra), metoda lui Jacobson ș.a. La acestea se adaugă opțional plimbările și excursiile sporturile și educația fizică, preocupările intelectuale și artistice.

Biofeedback-ul s-a impus ca procedeu de antrenare care permite restabilirea funcțiilor tulburate. Antrenamentul constă dintr-un control continuu al răspunsului fiziologic, care va fi modificat în urma avertismentului dat bolnavului. Rezultate bune s-au obținut în constipație, incontinență anală, eructații.

Terapiile comportamentale se utilizează sub forma decondiționării în cazul vărsăturilor și al tulburărilor intestinale de tranzit.

Hipnoza s-a dovedit eficientă ca procedeu catartic și terapeutic cu deosebire în vărsături, dureri, diaree, constipație. Este un procedeu economic și efectiv util, cu neajunsul numărului mare de ore pe care îl reclamă, durata mare a tratamentului, riscul instalării unei stări de dependență a bolnavului față de psihoterapeut și de pasivitate.

Psihodrama poate fi utilă pentru descoperirea mecanismelor psihopatologice de apărare isterico-obsesive, de securizare și socializare a bolnavilor.

Medicația psihotropă constă din tranchilizante, antidepresive triciclice sau neconvenționale. Prezintă un deosebit interes cu condiția de a fi bine individualizată în funcție de profilul psihic al bolnavului, natura bolii, simptomele țintă, tabloul clinic psihiatric. Reprezintă un mijloc integrat programului terapeutic și nu poate substitui terapia de fond.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

Alexander F. — La medicine Psychosomatique, Ed. Payot, Paris, 1977.

Birț M. — Interrelații psihosomatice în colonul iritabil și dischineziile biliare. Teză doctorat, 1986, IMF Tg.-Mureș.

Bonfils S., Hachette J., Danne C. — L'abord Psychosomatique en gastroenterologie, Ed. Masson, Paris, 1982.

Cottraux J. — „Psychosomatique" et Medecine comportamentale, Ed. Masson, Paris, 1981.

Engel T. B. — Psychosom. Med., 1986, 48, 7, 466.

Ionescu G. — Psihosomatica, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1975.

Lesser M. I. — N. Engl. J. Med., 1985, 14, 690.

Lipowski Z. L. — Psychosom. Med., 1984, 46, 153.

Marty P., David C., M'Uzan M. (de). — L'investigation Psychosomatique, Ed. PUF, Paris, 1963.

Mynard J. — Ouverture à l'atitude psychosomatique. EMC Psychiatrie, 1967, 374740, 10, 1.

Predescu V., Romila A. — Succintă trecere în revistă a orientărilor și concepțiilor din psihiatria clasică și modernă, în Psihiatrie, ed. Predescu V., Ed. Med. București, 1976, 61.

Takahashi R. — Therapeutic alternatives in other Psychosomatic disorders, în Alternatives to treatment with minor Tranquillisers, ed. Pichot P., Ed. H. Huber, 1984, 35.

Văleanu V., Daniel C. — Psihosomatica feminină, Ed. Med. București, 1977.

Wolberg L. — Handbook of Short Therm Psychotherapy, Ed. Grune and Straton, New-York, 1980.

Zarifian E., Loo H. — Les Antidépresseurs, Ed. Roche, 1982.

Scanned with OKEN Scanner

4. SPASMOFILIA ȘI TULBURĂRILE FUNCȚIONALE DIGESTIVE

4.1. Definiție

Spasmofilia este un sindrom clinico-funcțional definit în esență prin hiperexcitabilitate psihovegetativă și neuromusculară, rezultată din deficitul de calciu și mai ales de magneziu.

Conceptul de spasmofilie a suferit în cursul timpului semnificative restructurări. Inițial s-a vorbit despre manifestări de acest tip în cadrul sindroamelor tetanice. H. P. Klotz (1948) are meritul de a fi delimitat o variantă denumită de el „spasmofilia constituțională cronică", diferențiată de tetania clasică paratireoprivă și hipocalcemică. Boala era descrisă ca entitate familială, mai frecventă la femei, avînd evoluție sezonieră și asociindu-se în mod caracteristic cu normocalcemie. Ulterior s-a stabilit relația dintre gravitatea sindromului și anumite condiții fiziologice : sarcină, alăptare. Explorări mai aprofundate au evidențiat la o parte din cazuri scăderea calciului tisular, de unde și denumirea folosită : spasmofilie normocalcemică-hipocalcică (Milhaud și colab., 1959).

În 1959 s-a descris hipomagneziemia la bolnavi pe care Durlach îi încadra în „spasmofilie" iar Rosselle și De Doncker în „criptotetanie". Spasmofilia de această natură a fost ulterior corelată cu deficitul de Mg primitiv celular (Durlach și colab., 1971). Noua „vedetă" apare de acum exploziv în literatură. Au mai fost descrise „tetania hipocalcemică rezistentă la calciu" (Heaton, 1981), „rahitismul vitamino-D rezistent", ambele răspunzînd favorabil la suplimentările de Mg. S-a conturat cu timpul definitiv noțiunea de „spasmofilie hipomagnezică", „magneziprivă". În mod secundar, ea poate dezvolta hipocalcemie și hipoparatiroidie (Rude, 1988).

Deși continuă să existe unele controverse privind ponderea hipomagneziemiei în geneza sindroamelor spasmofilice, dispunem de suficiente date pentru a evalua problema în dimensiunile sale teoretice și practice actuale. Nu lipsesc excesele, de la absolutizarea relației (făcută cu prea mult entuziasm de „apostolii" magneziului) la contestarea sa nihilistă.

Scanned with OKEN Scanner

4.2. Prevalența

Prevalența spasmofiliei este neuniform apreciată din cauza diferențelor conceptuale și tehnicilor de lucru. Cele mai numeroase referiri vizează în mod izolat, fie deficitul calcic fie pe cel magnezic. Sînt puține studiile epidemiologice simultane. În Franța deficitul de magneziu s-a găsit la 7—8% din populație, cu predominență (de 81,6%) la femei (Durlach și colab., 1971, Touitou, 1988). În Japonia s-a găsit la 12% pe un grup de populație spitalizată, în proporții egale pe cele două sexe (Hashizume, 1988). În Anglia, într-un serviciu de boli interne, cifra obținută a fost de numai 4,9% (Crocker și Walmsley, 1986).

La noi în țară s-a făcut un studiu clinic pe o populație rurală, constatînd sindrom spasmofilic la 16,7% și testul Chvostok pozitiv la 26,4% (Lungu, 1982). Păunescu-Podeanu și colab. (1978) au găsit spasmofilia hipomagnezică la 32,1% din bolnavii asmatici, la 28,5% din biliari și la 25% din neurotici.

Pe un grup de martori sănătoși (donatori de sînge) noi am găsit deficitul de calciu cu frecvență de 12,8%, deficitul de magneziu în 14,2% și deficitul asociat în 1,4% (total 28,4%).

Pe bolnavii spitalizați (într-o clinică de boli interne) explorînd spasmofilicii manifești și bolile cronice de asociere am găsit deficitul de calciu în 14%, de magneziu în 17% și asociat în 4% din totalul copiilor cu deficit. Există mari diferențe cu sexul : cca 80% sînt femei ; de asemenea cu vîrsta, incidența fiind maximă la tineri și reducîndu-se cu numărul anilor. Există totodată diferențe cu boala de bază. Limitîndu-ne la bolile digestive putem afirma asocierea frecventă a acestora îndeosebi cu deficitul magnezic.

Aglomerarea acestui tip de spasmofilie la femei și la vîrsta tînără apare în numeroase studii. Există totuși și contrarietăți. Unele serii de bolnavi relevă predominență la vîrstnici (Touitou, 1988), altele nu regăsesc nici o deosebire cu vîrsta (Yang, 1988).

Unele studii au atras atenția asupra incidenței crescute a spasmofiliei în lunile de iarnă și primăvară, explicată prin aportul mineral subliminal de magneziu prin alimentație (Durlach, 1971 ; Szantay și Dumitrașcu, 1984). Diferențele s-au impus atenției la nivelul consultațiilor ambulatorii, prin creșterea adresabilității bolnavilor în această perioadă. Manifestările spasmofilice aparțin efectiv, în mare măsură asistenței medicale de cabinet. Pe bolnavii spitalizați, nu am putut reproduce această constatare, într-o urmărire ciclică de 4 ani.

Prevalența reală va putea fi cunoscută doar prin screening populațional larg, cu repetarea examinărilor în cursul anotimpurilor succesive. Importanță mare pentru nivelul magneziemiei revine solicitărilor pshihonervoase și somatice. Se cunoaște multitudinea de factori care pot influența această cifră.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. Factori de risc

Putem invoca astăzi un spectru larg de factori condiționali care acționează adeseori în asociere.

4.3.1. Carența de aport

Carența de aport are o importanță prioritară. Necesarul zilnic de calciu s-a evaluat la 800—900 mg și după un standard OMS, la 400—500 mg. Aportul este asigurat în principal de lapte și derivatele sale. Cantități mai mici sînt obținute din varză, gălbenuș de ou, nuci. Necesarul de magneziu este de 300—350 mg/zi și respectiv, de 7—10 mg/kg corp/zi (Seeling, 1971). Este asigurat în principal de vegetale (fasole, mazăre), fructe (măcește, nuci) etc. Dacă aportul de Ca este în general bine asigurat prin consumul răspîndit de lactate (restricția fiind condiționată în zona noastră de intoleranță față de lactoză), aportul de Mg se situează la limită. Aceasta ține de cantitățile reduse din alimentele uzuale, mai ales în condiții de rafinare excesivă prin prelucrare industrială. De menționat că apa potabilă este săracă în Mg.

4.3.2. Malabsorbția intestinală

Malabsorbția intestinală dobîndește poziție prioritară în condiții patologice. Calciul este fixat de acizi grași, acizi organici, fitați, fosfați. Malabsorbția de calciu se întîlnește frecvent în aclorhidrie, enteropatii severe, pancreatită cronică cu steatoree ș.a. Nu trebuie uitată carența vitaminei D, generată la rîndul său de alte condiții patologice. Competiția de transport enterocitar cu Mg explică deficitul de calciu în condițiile administrării de Mg. La rîndul său, deficitul de Mg se produce în aceleași sindroame malabsorbtive și în plus, în condițiile alimentației hiperlipidice sau hipoglucidice, și după unele medicamente cu efect Mg-chelator. De subliniat condiționarea inversă cu absorbția de Ca : dieta bogată în Ca, dar și în fosfor, atrage malabsorbție selectivă de Mg.

Sindromul magnezipriv mai poate fi generat și prin carență de vitamină B_6. Aceasta condiționează pătrunderea intracelulară a cationului indispensabilă pentru integrarea sa biochimică.

4.3.3. Pierderile excesive

Pierderile excesive pot deveni responsabile de instalarea spasmofiliei. Diareile severe, prelungite atrag pierderi digestive de Ca și Mg. Nefropatiile de tipul nefritei ascendente sau al sindromului Fanconi

Scanned with OKEN Scanner

evoluează cu calciurie importantă. Mg se pierde prin vărsături și transpirație, într-o măsură deosebit de importantă prin diureza medicamentoasă, și mai rar în boli renale, fistule.

4.3.4. Creșterea necesităților

Creșterea necesităților poate fi determinantă în condiții particulare. Perioada de creștere, graviditatea și lactația, eforturile fizice mari, solicitările nervoase, stresul, neuroza, alcoolismul, unele boli endocrine, stările de convalescență ș.a. sînt caracterizate printr-o utilizare crescută de Mg (Bitsch și Badelt, 1981 ; Szantay și Szirmai, 1981 ; Lencu și colab., 1985 ș.a.). Sindromul se corelează ocazional și cu alimentația parenterală incorect echilibrată. Trebuie subliniată în mod deosebit condiția Mg de „electrolit al stresului" ; aceasta face ca orice condiție care solicită reacțiile de apărare să dezechilibreze rapid balanța magnezică. Este motivul pentru care sindromul se observă foarte frecvent la tineri în perioada eforturilor de examene și concursuri, prin dublă necesitate, de vîrstă și de performanță. Tot astfel se întîmplă și în bolile severe, postoperator etc.

4.3.5. Factori favorizanți nespecifici

Factorii favorizanți nespecifici au fost relevați prin neuniformitatea comportării individuale la condițiile asemănătoare. Prevalența spasmofiliei, amploarea manifestărilor și rapiditatea instalării lor sînt inegale. Reținem rolul influențelor psihogene asociate, al personalității, sistemului endocrin, eredității etc. Hipomagneziemia este mai frecventă la femei, la persoanele cu labilitate psihovegetativă, la cei cu antigen HLA BW 35 (Henrotte, 1980 ; Feray și colab., 1988). Hiperfoliculinemia, cu deosebire în cadrul sindromului premenstrual, oboseala, emoțiile, stresul, frigul, precipită dezechilibrul magnezic și apariția manifestărilor spasmofilice iar dacă acestea preexistă, vor fi agravate (Stewart și Howard, 1986 ; Classen, 1988).

4.4. Spasmofilia de origine digestivă

Sindromul de malabsorbție reprezintă cel mai frecvent factor cauzal. Malabsorbția congenitală selectivă de Mg este foarte rară, doar cca 25 cazuri au fost publicate pînă în prezent (Kabata și colab., 1988). Lista bolilor incriminate este mare : enterocolitele acute și cronice, enteropatia glutenică, carența lactazică, rectocolita hemoragică, boala Crohn, rezec-

Scanned with OKEN Scanner

ţiile intestinale extinse etc. Patogeneza deficitului electrolitic este complexă : pierderi prin materiile fecale, malabsorbţie propriu-zisă prin leziunile enterocitare, reducerea suprafeţei de absorbţie, tranzitul accelerat. Acestora li se adaugă : fixarea calciului în complexe neabsorbabile, dezechilibrul acido-bazic, disbioză ş.a. Deficitul realizat poate rămîne latent. Alura clinic manifestă este acută, episodică, sau de lungă durată.

Bolile digestive care evoluează cu vărsături antrenează deficit magnezic tranzitor. Se impune în unele cazuri suplinire terapeutică de urgenţă în prezenţa unor manifestări paroxistice.

Boala ulceroasă se asociază relativ frecvent cu hipomagneziemie, ca urmarea restricţiilor dietetice, a alimentaţiei hipercalcice, a medicaţiei pe bază de săruri de calciu ; vărsăturile acide cu alcaloză secundară scad fracţiunea ionizată de Ca. Manifestările adverse, fruste şi mai rar majore, din cursul terapiei cu inhibitori de anhidrază carbonică ţin în mod sugestiv de spasmofilia hipomagnezică : amorţeli şi furnicături în degete, astenie, iritabilitate. Ele pot fi prevenite prin suplimentare cu magneziu la bolnavii cu risc crescut de a le dezvolta (Dumitraşcu şi colab., 1987).

Pancreatita acută atrage hipocalcemie prin fixarea calciului în ariile de citosteatonecroză şi totodată hipomagneziemie, ca urmare a stresului. Pancreatopatiile cronice cu steatoree se însoţesc de fixarea Ca şi Mg în complexe nerezorbabile intraluminale.

Ciroza hepatică poate evolua cu deficit magnezic, explicat prin alcoolism, hipoproteinemie şi cu deosebire prin spoliere diuretică.

Tulburările funcţionale digestive pot agrava deficitul, atunci cînd generează pierderi prin vărsături sau diaree. În mod indirect, se realizează cerc vicios patogenetic şi prin întreţinerea unei neuroze reactive, de multe ori stabilă în timp.

4.5. Fiziopatologie

Baza fiziopatologică a manifestărilor de spasmofilie este hiperexcitabilitatea neurală şi neuromusculară.

Deficitul de Mg conduce la diminuarea sintezei de acetil-colinesterază (una din enzimele Mg-dependente) şi pe această cale, la un exces de acetilcolină. Aceasta are rol esenţial de neurotransmiţător, de unde efectul de facilitare pentru influxul nervos. De altă parte, valoarea raportului Mg/Ca este invers proporţională cu excitabilitatea nervoasă. În deficitul magnezic, acesta scade dar numai pentru sistemul nervos periferic : simpaticul în totalitate şi segmentul sacrat al parasimpaticului. Stiuaţia este diferită la nivelul SNC deoarece Ca^{++} difuzează prin bariera hematoencefalică, pătrunzînd în LCR, pe cînd Mg^{++} nu difuzează. Raportul Mg/Ca la nivel central este de aceea autonom de cel periferic, conservîndu-se nealterat. Dacă însă se asociază şi deficit de Ca, situaţie frecventă, raportul creşte şi consecutiv scade excitabilitatea nervo-centrală. În plan vegetativ, aceasta se traduce prin deprimarea

Scanned with OKEN Scanner

tonusului vagal. Rezultă de aici simpaticotonia responsabilă de tabloul „pseudohipertiroidismului".

Excitabilitatea neuromusculară este reglată, la rîndul ei, prin ecuația : $\frac{PO_4^{---}K^+HCO_3^-}{Ca^{++}Mg^{++}H^+}$. Scăderea numitorului — deficit calcic sau magnezic — și creșterea numărătorului (alcaloză !) produce hiperexcitabilitate. În acest fel crește reactivitatea și contractilitatea musculară la nivelul mușchilor striați și netezi (aparatul digestiv ș.a.). Pe acest fond au loc fibrilații și fasciculații musculare, contracții tonice (tetania) și mai rar tonico-clonice. Se produc descărcări neuronale dezordonate, transmiterea influxului prin axon este accelerată, descărcările la nivelul ganglionilor vegetativi sînt paroxistice. Apar secundar manifestări de „iritabilitate" la nivelul tractului digestiv.

Contractilitatea musculară este dependentă de pătrunderea intracelulară a calciului. Permeabilitatea membranară este însă Mg-dependentă. De aici „sinergismul" celor doi ioni în contracție. Deficitul lor atrage hiperexcitabilitate și hipercontractilitate.

La nivelul aparatului digestiv au loc contracții ale tunicii musculare (circulară și longitudinală) induse sub influența unui mare număr de activatori, pe fondul hiperexcitabilității spasmofilice. Acestea survin la orice nivel și răspund de cea mai mare parte din manifestările digestive care se dezvoltă. Tulburările tonomotorii generează, după segmentul afectat, cele mai variate sindroame digestive. În ansamblul lor, realizează sindromul iritabilității tractului digestiv, entitate clinico-funcțională cunoscută obișnuit sub denumirea de „irritable bowel syndrome". Spasmofilia este un factor inductor important, alături de agresiunile alimentare, stres și personalitate (vezi fig. 1.3.). Cu precizarea că ea modifică personalitatea și atrage reacții patologice față de influențe bine tolerate de subiecții fără spasmofilie.

Spasmofilia acționează indirect și prin modificarea reactivității neurovegetative („neuroză"), dishormonoze (hiperfoliculinism premenstrual, hipoparatiroidism), dereglări ale controlului foame-sațietate, procese alergice. Emoțiile și stresul generează descărcări adrenergice care explică multe din tulburările funcționale digestive.

Intervenția Mg în numeroase procese metabolice intracelulare, în procesul activ de regenerare epitelială etc. explică și manifestări digestive mai severe, cu substrat infrastructural sau chiar histologic. Carența experimentală de Mg realizează leziuni inflamatorii și hiporegenerative, exulcerative, la nivelul mucoasei digestive ; în pancreas și ficat se produc leziuni necrotice focale.

4.6. Tulburările digestive funcționale în spasmofilie

Studiul nostru retrospectiv, pe un vast material clinic, urmărind concomitent deficitul de Ca și Mg constată următoarele sindroame digestive la spasmofilici (Tabelul 4.1.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.1.

Incidența sindroamelor digestive dominante în spasmofilie

Sindromul digestiv	*Global* %	*Bărbați* %	*Femei* %
Reflux gastroesofagian	2	2	—
Dispepsie de stază	11	2	9
Dispepsia acidă	1	1	—
Dispepsie biliodigestivă	5	—	5
Colopatii funcționale	8	2	6
Total	27%	7%	20%

Pe un lot comparativ fără spasmofilie, incidența manifestărilor digestive funcționale a fost semnificativ mai redusă (Fig. 4.1.).

Repartiția pe sexe arată predominența netă la femei (fig. 4.2.). Distribuția pe decade de vîrstă evidențiază aglomerarea semnificativă la tineri (fig. 4.3.).

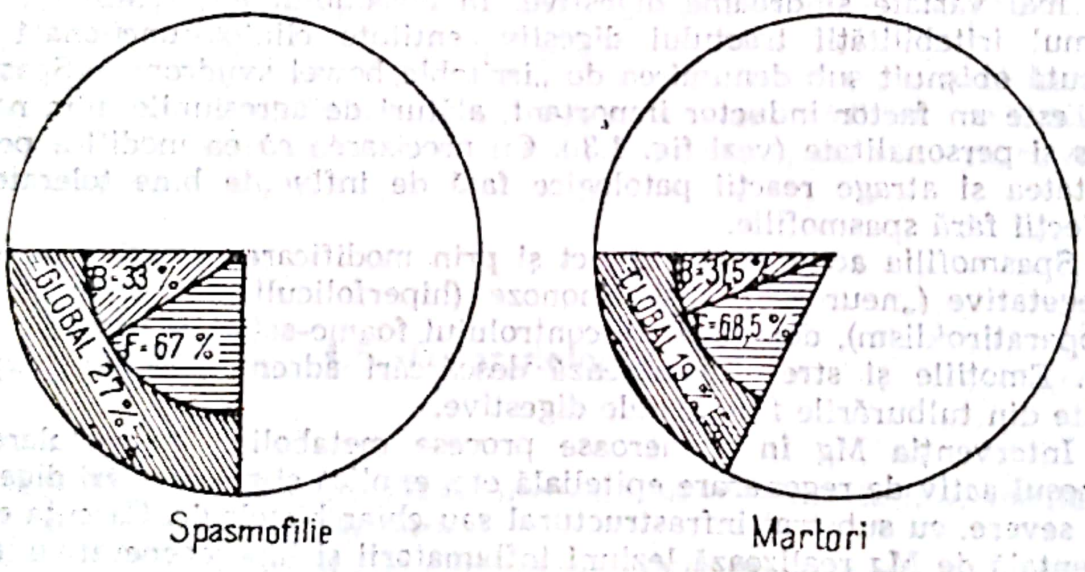


Fig. 4.1. **Incidența tulburărilor funcționale digestive la spasmofilici.**

Nu au fost incluși în statistică bolnavii cu afecțiuni digestive organice.

Urmărind vechimea bolii, am constatat că tulburările digestive caracterizează de regulă cazurile cu trecut mai îndelungat : vîrsta medie a bolnavilor cu spasmofilie fără simptome digestive apare de 32 ani, la cei cu simptome digestive de 39 ani (Dumitrașcu și colab., 1988).

Simptomatologia digestivă a spasmofiliei este polimorfă și variabilă. La unii bolnavi domină suferința localizată la polul superior, la alții cea intestinală sau cea biliară. Manifestările pot coexista sau alternează în timp. Majoritatea bolnavilor (cca 65%) se plîng de acuze multipolare

Scanned with OKEN Scanner

Declanşarea acestora pe fondul spasmofilic continuativ se face sub influenţa unor alimente netolerate, a influenţelor psihice, problemelor ambientale, a momentului catamenial etc.

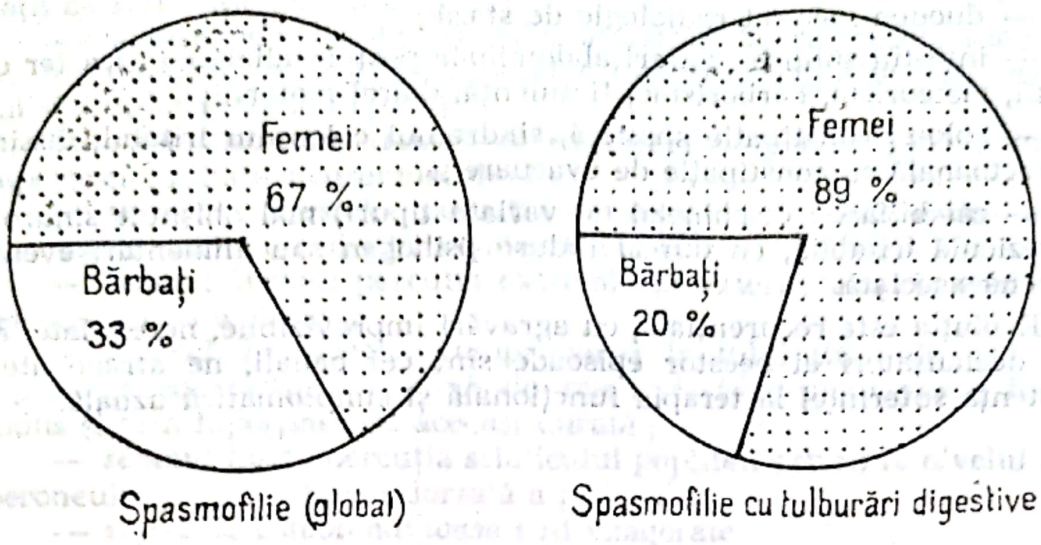


Fig. 4.2. Repartiţia pe sexe a spasmofiliei.

Într-o prezentare cumulativă, se impun menţionate, pe segmente, următoarele manifestări :

— faringe : tulburări de deglutiţie, senzaţia de „nod în gît" ;

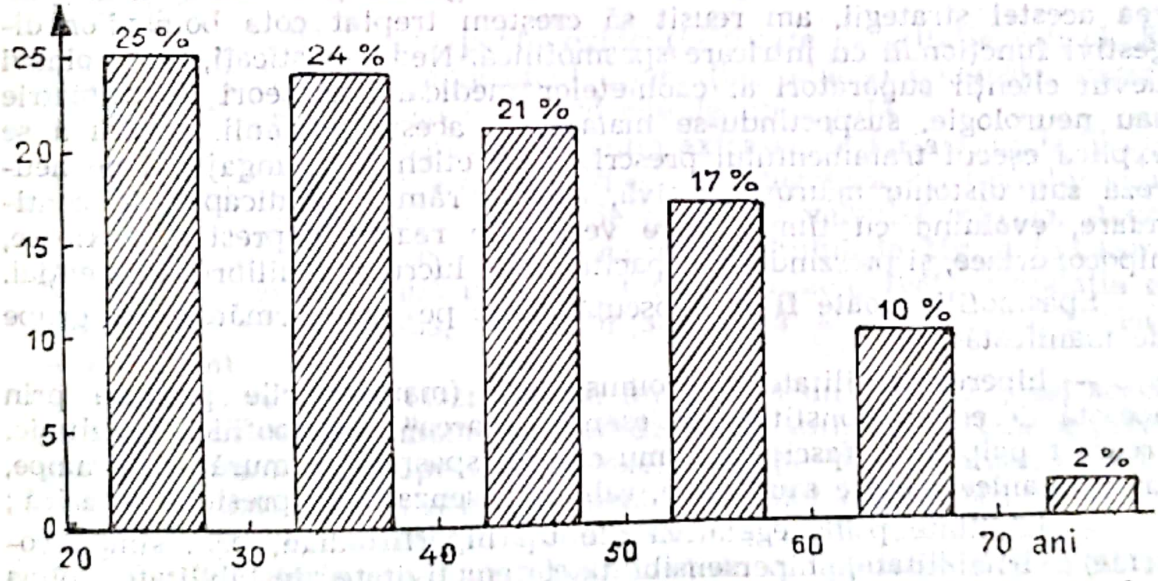


Fig. 4.3. Repartiţia pe grupe de vîrstă a spasmofiliei cu tulburări funcţionale digestive.

— esofag : disfagie, dureri retrosternale, pirozis, regurgitări ; radiologic pot fi observate spasme localizate sau multiple, explorările specializate pot evidenţia reflux gastroesofagian, cardiospasm ;

Scanned with OKEN Scanner

— stomac : balonări şi disconfort postprandial, cu stază, greţuri şi vărsături, reflux duodenogastric, dureri prin contracţii puternice antrale sau prin pilorospasm. S-a descris evoluţia lor ciclică, sezonieră, prin decompensări periodice care pot sugera boala ulceroasă ;

— duoden : aspect radiologic de stază ;

— intestin subţire : dureri abdominale postprandiale cu caracter contractil, meteorism, borborisme, flatulenţă, diarei motorii ;

— colon : constipaţie spastică, sindromul colonului iritabil, dissinergie rectoanală cu constipaţie de evacuare ;

— căi biliare : dischinezii de variate tipuri, mai obişnuit sindromul de veziculă iritabilă, cu dureri induse psihogen sau alimentar, eventual migrenă asociată.

Evoluţia este recurenţială, cu agravări imprevizibile, neregulate. Factorii declanşatori ai acestor episoade sînt cei banali, ne atrage atenţia rezistenţa suferinţei la terapia funcţională şi simptomatică uzuală.

4.7. Diagnostic

Simptomatologia digestivă a spasmofiliei este nespecifică. Pentru a realiza un diagnostic corect se impune de aceea analiza clinică sistematică în direcţia unei spasmofilii posibile la toţi bolnavii de tip funcţional şi totodată screening-ul biochimic magnezic şi calcic. Prin adoptarea acestei strategii, am reuşit să creştem treptat cota bolnavilor digestivi funcţionali cu intricare spasmofilică. Nediagnosticaţi, unii bolnavi devin clienţii supărători ai cabinetelor medicale, adeseori de psihiatrie sau neurologie, suspectîndu-se maladii în aceste domenii, pentru a se explica eşecul tratamentului prescris. Sub eticheta neangajantă de neuroză sau distonie neurovegetativă, aceştia rămîn handicapaţi în continuare, evoluînd cu timpul spre veritabile reacţii depresive, anxioase, hipocondriace, şi pierzîndu-şi capacitatea de lucru şi echilibrul existenţial.

Spasmofilia poate fi recunoscută clinic pe baza următoarelor grupe de manifestări :

— hiperexcitabilitate neuromusculară (manifestările produse prin această dereglare constituie în esenţă „marca" spasmofiliei) : agitaţie, freamăt palpebral, fasciculaţii musculare, spasme, tremurături, crampe, crize tetanice majore sau fruste, rahialgii, senzaţii de presiune toracică ;

— labilitate psihovegetativă (de tip hipertiroidian, prin simpaticotonie) : iritabilitate, hipersensibilitate, emotivitate instabilitate, plîns uşor ;

— sindrom astenic : fatigabilitate, astenie, incapacitate de concentrare, de memorizare, de gîndire, scăderea performanţelor şcolare şi profesionale, cefalee, insomnii ;

— parestezii : senzaţii peribucale şi digitale de amorţeală şi furnicături (interpretate uneori drept „cenestopatii") ;

Scanned with OKEN Scanner

— manifestări cardiocirculatorii : tahicardie, palpitaţii, înţepături precardiace, hipotensiune arterială, mîini reci pînă la sindrom Raynaud, tulburări de vedere, vertij, ameţeli, lipotimii ;

— manifestări respiratorii : polipnee cu dispnee „sine materia", senzaţii de respiraţie „blocată" ;

— sindroame psihice : depresie, anxietate, isterie, psihopatie ;

— tulburări trofice ale fanerelor (distrofii unghiale, căderea părului şi dinţilor (parodontopatii).

Examenul obiectiv trebuie să exploreze în primul rînd semnele de hiperexcitabilitate neuromusculară :

— *semnul Chvostek :* percuţia nervului facial declanşează contracţia musculaturii cu retracţia comisurii bucale ;

— *semnul Weiss :* percuţia extremităţii externe a sprîncenei declanşează reacţie de clipire ;

— *semnul Trousseau :* comprimarea braţului timp de trei minute reproduce contracţia în „mînă de mamoş". Sindromul poate fi uneori indus şi prin hiperpnee cu aceeaşi durată ;

— *semnul Lust :* percuţia sciaticului popliteu extern la nivelul capului peroneului produce flexia dorsală a piciorului ;

— *reflexele osteotendinoase* sînt exagerate.

Electromiograma este de mare sensibilitate în obiectivizarea şi cantificarea anomaliei. Constă în înregistrarea biopotenţialelor musculare, comparativ în condiţii de repaus, ischemie, postischemie şi hiperventilaţie. Argumentul definitoriu pentru recunoaşterea unei spasmofilii latente constă în descărcările haotice, repetitive, uneori realizînd dublete, triplete, multiplete. Proba este pozitivă după hiperventilaţie la peste 80% din bolnavi. Realizează împreună cu semnul Chvostek „indexul de excitabilitate".

Electroencefalograma poate evidenţia focare de iritaţie difuză. Este utilă cu deosebire în diagnosticul diferenţial faţă de epilepsie, sugerată de manifestările convulsive şi pierderile de cunoştinţă.

Electrocardiograma poate evidenţia extrasistole atriale, unde T vegetative. Modificările nu sînt specifice, se integrează contextului clinic.

Ecocardiograma poate surprinde prolapsul valvulei mitrale. Această anomalie este relativ frecventă în cazul deficitului de Mg, avînd semnificaţie de gravitate, după unii cercetători (Durlach, 1985). Corelaţia este însă probabil mai slabă, aşa cum sugerează alte explorări (Reba şi colab., 1988).

Dozarea celor doi electroliţi se impune ca un criteriu quasi specific de diagnostic. Nu dispunem probabil de relaţii suficient de exacte privind valorile normale pe grupe omogene de populaţie. Nu se cunosc prea bine oscilaţiile „fiziologice" : şi nici influenţa factorilor susceptibili de a induce modificări. Noi am constatat la adulţi sănătoşi următoarele valori :

— calciul seric : 4,5—5,5 mEq/l (metoda complexometrică cu EDTA). Am considerat ca patologice valorile $\leqslant$ 4,4 mEq/l ;

— magneziul seric : 1,8—2,4 mEq/l (metoda complexometrică Hartmann). Am considerat ca patologice valorile $\leqslant$ 1,75 mEq/l.

Aceşti doi indici nu pot fi însă satisfăcători, avînd în vedere relaţia lor inconstantă cu concentraţia intracelulară. Mg extracelular reprezintă doar 1% din Mg total al organismului şi oscilează prea puţin în funcţie

Scanned with OKEN Scanner

de capitalul magnezic. Valoarea sa nu este de aceea suficient de sensibilă. Date mai precise ne oferă valoarea Mg intracelular. Aceasta se calculează obișnuit pe hematii : valori normale 4,2—5 mEq/l, valori patologice < 5 mEq/l. În ce privește calcemia, prezintă importanță fiziopatologică doar fracțiunea sa ionizată : scăderea ei se corelează mai strîns cu hiperexcitabilitatea, întrucît participă la schimburile de membrană. Recent se subliniază aportul mai mare al dozărilor Mg pe limfocite și trombocite.

Excreția urinară de calciu și magneziu poate fi crescută astfel că investigația trebuie extinsă, cînd se presupune un astfel de mecanism, și la ea. Nu există însă totdeauna un raport între nivelul seric și urinar, dată fiind multitudinea mecanismelor care intervin.

În cazuri particulare se cere și dozarea fosfatemiei, a fosfaturiei, Zn, K.

Studiile cinetice sînt restrînse la problemele de cercetare : încărcarea cu EDTA (pentru testarea funcției paratiroidiene), teste cu substanțe radioactive, teste de încărcare orale sau intravenoase etc.

4.8. Tratament

Combaterea factorilor cauzali este indispensabilă, condiționată însă de cunoașterea lor.

Creșterea aportului alimentar de Ca și Mg este o primă normă, care se cere transformată în deprindere habituală, permanentă. Spasmofilia tinde să recidiveze, încît preocuparea profilactică impune revizuirea alimentației. Recomandarea este utilă pentru toate formele etiologice, întrucît dezechilibrul nutrițional existent reclamă un aport în exces.

În urgență se administrează preparate de Ca sau Mg pe cale intravenoasă (calciu gluconic, magneziu sulfat). Combaterea crizelor tetanice se face astfel prompt. Efectul este potențat de clorpromazină sau fenobarbital, în injecții.

Cura de fond se face cu preparate orale. Trebuie ținut seama că administrarea de Ca reduce absorbția și intensifică pierderile de Mg și invers. Chiar în prezența deficitului izolat, este nevoie să se asocieze cu titlu preventiv și celălalt electrolit (Szantay și colab., 1988). Terapia spasmofiliei este de fapt una singură, chiar atunci cînd explorările nu probează la data efectuării lor deficitul mixt. Urmărirea dinamică a bolnavilor ne-a arătat și nouă că valoarea inițial normală a Ca sau Mg scade în cursul terapiei unilaterale cu electrolitul opus. Accentul se va pune desigur, mai ales la început, pe ionul deficitar. Dispunem ca preparate de calciu de tabletele de calciu lactic, calciu efervescent, soluția Clorocalcin. Ca preparate de magneziu avem : Trimag, Gluconat de magneziu, Trimagant, Aspacardin. Un preparat mixt injectabil este Gluconolactatul de Ca și Mg. Grupul nostru a realizat un preparat original care însumează gluconat de magneziu și metionină (Szantay și colab., 1981). Aso-

Scanned with OKEN Scanner

cierea metioninei este justificată de funcţia sa esenţială ca donator de grupări metil şi de sulf, necesare în reacţia anti-stres. Metionina este un adevărat „aminoacid al stresului", cum au arătat numeroase cercetări efectuate în clinica noastră (Fodor şi colab., 1966; Szantay şi colab., 1972).

Vitamina B_6 trebuie să fie asociată cu preparatul de Mg, pentru a-i favoriza penetraţia intracelulară.

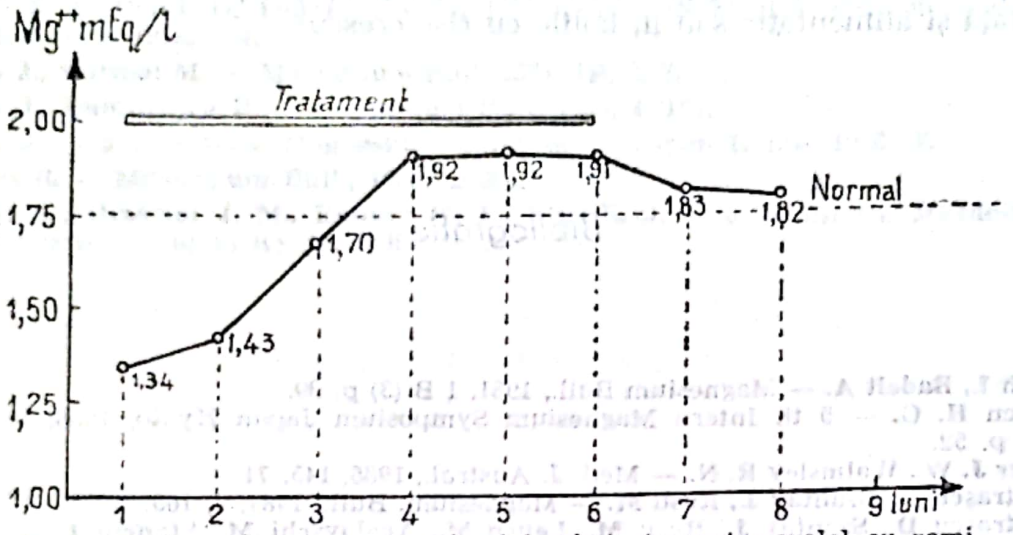


Fig. 4.4. Normalizarea magneziemiei sub tratament, paralel cu remisiunea clinică.

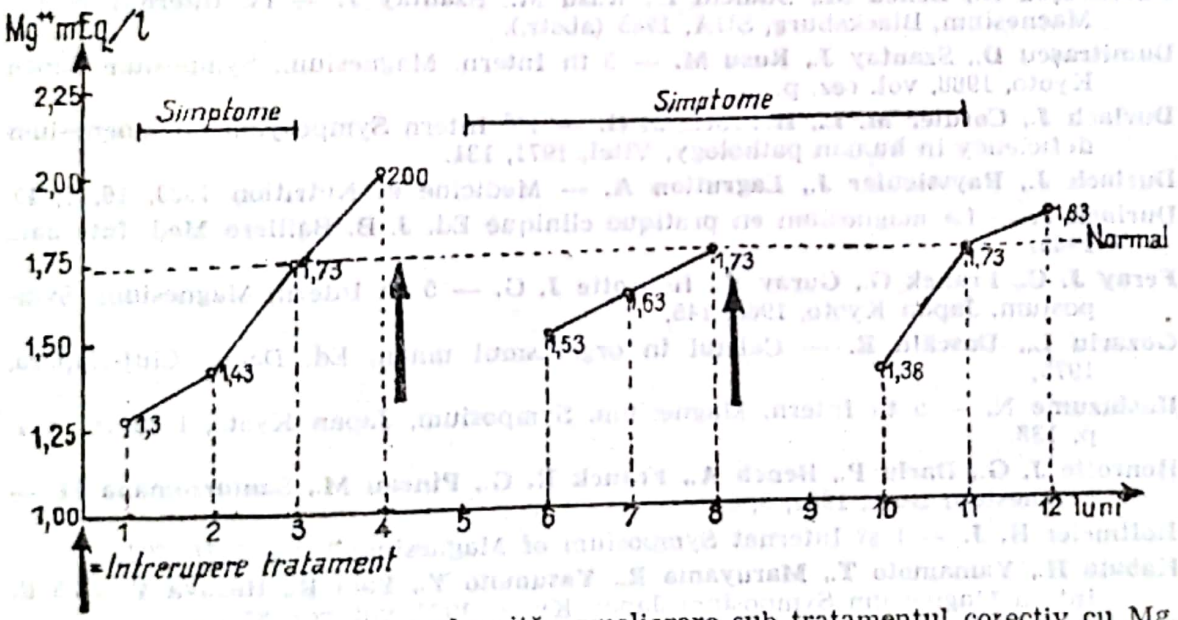


Fig. 4.5. Urmărire dinamică prelungită: ameliorare sub tratamentul corectiv cu Mg, recidivă după întrerupere.

Intervalul în care se obţine reechilibrarea şi stabilizarea metabolismului calcic şi magnezic este lung, de ordinul săptămînilor şi al lunilor. Studiile noastre dinamice ne-au convins despre relaţia între evoluţia clinică şi biologică (fig. 4.4, 4.5). Întreruperea tratamentului atrage frecvent recăderea simptomatică. După reluarea curei, remisiunea se repetă. Cura de întreţinere va fi prelungită cel puţin 2—3 luni.

Scanned with OKEN Scanner

4.9. Profilaxie

Profilactic ne adresăm cu deosebire recidivelor la bolnavii cu spasmofilie tratată, recomandînd reluarea medicației după un ritm individualizat în funcție de factorii cauzali. Putem însă gîndi și o profilaxie primară, care constă în suplimentarea calcică și magnezică în condițiile de viață și alimentație sau în bolile cu risc crescut.

Bibliografie

Bitsch I., Badelt A. — Magnesium Bull., 1981, 1 B (3) p. 39.

Classen H. G. — 5 th Intern Magnesium Symposium Japan Kyoto, 1988, vol. rez. p. 52.

Croker J. W., Walmsley R. N. — Med. J. Austral., 1986, 145, 71.

Dumitrașcu D., Szantay J., Rusu M. — Magnesium. Bull., 1984, 4, 160.

Dumitrașcu D., Szantay J., Rusu M., Lencu M., Acalovschi M., Stanciu L. — Simp. Naț. de Endocrinol. Cluj-Napoca, 1984, vol. rez. 61.

Dumitrașcu D., Lencu M., Stanciu L., Rusu M., Szantay J. — IV Internat. Symp. Macnesium, Blacksburg, SUA, 1985 (abstr.).

Dumitrașcu D., Szantay J., Rusu M. — 5 th Intern. Magnesium. Symposium Japan Kyoto, 1988, vol. rez. p. 86.

Durlach J., Cordier M. L., Henrotte J. G. — 1st Intern Symposyum on magnesium deficiency in human pathology, Vitel, 1971, 131.

Durlach J., Rayssiguier J., Lagrutton A. — Medicine et Nutrition 1980, 16, 1, 15.

Durlach J. — Le magnesium en pratique clinique Ed. J. B. Baillere Méd. Internat., 1985.

Feray J. C., Franck G., Garay R., Henrotte J. G. — 5 th Intern. Magnesium. Symposium, Japan Kyoto, 1988, 145.

Gozariu L., Dascălu R. — Calciul în organismul uman, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1975.

Hashizume N. — 5 th Intern. Magnesium. Symposium, Japan Kyoto, 1988 vol. rez. p. 138.

Henrotte J. G., Darlu P., Bench A., Franck R. G., Pineau M., Santarromana M. — Magnesium Bull., 1981, 3, 6.

Holtmeier H. J. — 1 st Internat Symposium of Magnesium Vitel, 1971, 397.

Kabata H., Yamamoto T., Maruyama R., Yasumoto Y., Yagi R., Itocava Y. — 5 th Intern Magnesium Symposium Japan Kyoto, 1988, vol. rez. 87.

Klotz H. P. — La spasmofilie de l'adulte, Ed. Flammarion, Paris, 1948.

Lencu Monica, Dumitrașcu D., Rusu M. — Simp. Naț. Endocrinol., 1984, Cluj-Napoca, vol. rez. 62.

Lencu Monica, Szantay J., Rusu M. — Symp. Naț. Endocrinol. 1984, vol. rez. 66.

Lungu G. R. — Spasmofilia adultului, Ed. Facla, Timișoara, 1982.

Mărgineanu Octavia, Miu E. — Magneziul, în Oligomineralele în biologie și patologie Ed. Dacia Cluj-Napoca, 1984, 20.

Milhaud G., Aubert J. T., Bourrichon J., Klotz H. P. — Ann. Endocrinol., 1959, 20, 288.

Scanned with OKEN Scanner

Nuoranne P. J. — Magnesium Bull. 1981, 1B, 3.
Păunescu-Podeanu A., Bolocan T., Radu R. — Medicina Internă, 1973, 25, 2, 187.
Rosselle N., De Docker K. — Acta. Clin. Belg., 1959, 14, 2, 162.
Rude R. K. — 5 th Intern Magnesium Symposium. Japan Kyoto, 1988, vol. rez. 40.
Seelig M. S. — 1 st Intern Symposium on Magnesium deficit in human pathology. Ed. Durlach Vitel, 1971, 11.
Stewart A., Howard J. — Magnesium Bull, 1986, 8, 253.
Szantay J., S. Cotul, O. Fodor — Primul Simpozion al Medicamentului românesc Bucureşti, 1978, 154.
Szantay J., Szirmai M. — Magnesium Bull. 1981, 1B, 3, 37.
Szantay J., Dumitraşcu D. — Magnesium Bull. 1984, 4, 161.
Touitou J. — 5 th Intern. Magnesium. Symposium. Japan Kyoto, 1988, 35.
Ziskoven R. — Magnesium Bull., 1986, 8, 264.
Yang Y. X., Hesseini J. M., Ruddel M. E., Elin R. J. — 5 th Intern. Magnesium. Symposium. Japan Kyoto, 1988 vol. rez. 109.

Scanned with OKEN Scanner

5. ANOREXIA NERVOASĂ

5.1. Istoric, definiție

Morton a descris în 1654 un sindrom de emaciere etichetat ca *„nervous consumption"*. Lassègue a vorbit în 1875 despre „restricția alimentară instalată progresiv la tinere fete de 12—25 ani, anterior sănătoase". El a considerat boala drept „anorexie isterică". Denumirea de „anorexie mintală" aparține lui William Gull (1878), care invoca o stare morbidă psihică generatoare de dereglarea apetitului.

Conceptul exprimă o entitate clinică definită prin refuzul alimentației, în absența unor boli somatice. Denumirea de anorexie este de fapt improprie, fiind vorba nu de o lipsă a apetitului, ci de o cenzurare voluntară a lui, de un refuz bazat pe o motivație subiectivă. Prin etiopatogeneză, manifestări clinice și gravitate se realizează o grupare morbidă heterogenă, cu probleme diagnostice și terapeutice extrem de diverse. Standardul diagnostic propus de Societatea Americană de Psihiatrie (1987) reclamă întrunirea următoarelor criterii pentru încadrarea aici a unui bolnav : 1) Refuzul menținerii greutății corporale peste limita minimă normală corespunzătoare vîrstei și înălțimii. 2) Teama de creșterea în greutate sau de obezitate. 3) Tulburări ale percepției schemei corporale sub forma senzației de obezitate (eronată). 4) Abstinența alimentară. 5) Absența consecutivă, la femei, a ultimelor 3 cicluri menstruale.

5.2. Epidemiologie, factori de risc

Boala aparține cu prioritate societății dezvoltate, fiind practic inexistentă în lumea a treia, unde lipsa resurselor alimentare generează un context psihosocial opus. Se observă rar la negrii americani (Schneider,

Scanned with OKEN Scanner

1986). Boala este în creştere progresivă în ţările industrializate, interesînd cu deosebire păturile socio-economice mai ridicate. Relaţia cu starea economică este mai puţin evidentă pentru copii. Frecvenţa globală a fost evaluată la 0,5—1,6 la 100 000 locuitori (Kendell şi colab., 1973). Survine cu predilecţie la femei şi afectează prin excelenţă tinerele fete, prezentîndu-se mai obişnuit drept o „criză de adolescenţă". Raportul bărbaţi / femei variază de la 1/7 la 1/20 şi chiar 1/25. Peste 90% din cazuri se înregistrează sub 30 ani. În Suedia a fost semnalată o creştere de 5 ori a frecvenţei între 1930—1950 (Theander, 1970, la Malmö). În SUA incidenţa s-a dublat în perioada 1960—1976 (Jones, 1980). În Scoţia creşterea a fost de la 1,6 la 4,1 la 100 000 locuitori în intervalul 1966—'69 pînă în 1978—'82 (Szmukler, şi Eisler, 1985). Explicaţia acestei dinamici ar sta în modificări ale factorilor socioculturali în populaţia respectivă (Kendell şi colab., 1973). Un exemplu edificator îl oferă prevalenţa înaltă a anorexiei nervoase în anumite grupe cu risc crescut, citînd în acest sens prevalenţa de 7% printre elevele balerine şi manechinele din Toronto (Garner şi Garnfinkel, 1980). Cifra obţinută pe un lot de eleve din Anglia a fost de 0,4% (Crisp, 1980). Mai mult, reducerea sau eliminarea condiţiilor favorizante extrinseci antrenează diminuarea formelor clinice severe de boală (Szmukler şi Eisler, 1985).

5.3. Etiopatogeneză

Constituie şi astăzi un domeniu controversat, dată fiind heterogenitatea factorilor inductori şi a aspectului clinico-evolutiv al bolii. După sesizarea condiţionării psihogene, la începutul secolului s-a făcut asimilarea cu o boală de familie sau cu sindromul caşexiei diencefalohipofizare. Ulterior s-au impus pe prim plan factorii psihopatologici.

Literatura mai veche, de inspiraţie freudistă, punea un accent excesiv pe *sexualitate*. Analiza de tip psihanalitic a identificat uneori un „refuz al feminităţii" (jena faţă de transformările somatice proprii vîrstei pubertăţii), „complexe erotice" (refuzul sexualizării transferat în alimentaţie prin identificarea plăcerii mîncării cu o satisfacţie sexuală, dorinţa de „puritate", în alte formulări, model de apărare faţă de fantezii inconştiente privind „inseminarea orală" (Waller şi colab., 1940 ; Mayer, 1961). Ipoteza refuzului maturizării şi sexualizării, ca motivaţie suficientă, a fost reluată ulterior (Crisp, 1967). În prezent se apreciază că inhibiţia sexuală la femei nu este o caracteristică definitorie, aşa cum argumentează proporţia destul de ridicată a anorexiei nervoase în cadrul cuplurilor căsătorite.

Esenţa bolii stă în *refuzul de a mînca*. Studiile psihiatrice au identificat nenumărate motivaţii conştiente, cunoaşterea acestora oferind premisa cea mai promiţătoare pentru rezultatul terapeutic. Cel mai frecvent resort psihic stă în dorinţa obsedantă a bolnavelor de a deveni şi a se menţine slabe. Se ascunde aici uneori un program estetic, dominant

Scanned with OKEN Scanner

în epoca modernă („modelul manechin al liniei sportive"), de unde autoimperativul „dietei cosmetice". De multe ori este vorba de fete inițial obeze. Foarte adesea însă ele se considerau doar ca atare. S-a vorbit legitim despre alterarea imaginii corporale (Hilde Bruch, 1962), expresie a unor tulburări conceptuale și perceptive mai generale. Teama de obezitate devine morbidă. Se creează un veritabil stres întreținut de preocuparea constantă, sau episodică pentru curba ponderală și siluetă. Bolnavele își supraestimează dimensiunile și proporțiile corporale, se consideră grase, diforme, disgrațioase, își propun standarde ponderale eronate, considerate ca optime, pe care ezită sau refuză să le depășească. Declarativ, își ascund de obicei greutatea reală, reducînd-o spre a se situa mai aproape de idealul propus.

Presiunile psihosociale exercitate asupra tinerelor fete și asupra femeilor par să aibă o influență puternică, mai ales cînd se exercită asupra unei vîrste și personalități vulnerabile. Aici se încadrează „canonul estetic" la modă sau obligații impuse profesional, conjugal, sentimental, pentru menținerea siluetei.

Se asociază frecvent factori *psiho-traumatizanți de mediu,* cu deosebire evenimente dramatice intrafamiliale, lipsă de afecțiune, neglijare, sentimentul de singurătate, disocierea psihoafectivă cu ambianța socială aferentă mesei.

Sînt posibile și *tulburări ale personalității,* predominant de tip isteric, mai rar depresiv. Acestea se înscriu în devierile „la limită", „prepsihotice". Se pot înregistra trăsături narcisice, autocritice și masochiste, intricate posibil cu tendințe megalomanice provocatoare, sau de disimulare. Mama poate fi percepută ca invadatoare și intrusivă, tatăl apare șters, slab. Raportul invers este mai puțin întîlnit : mamă anxioasă, nesigură de sine, tată autoritar, rigid, puțin afectuos.

Puține cazuri interferează cu *psihozele* constituite (depresie, schizofrenie). Acestea sînt încadrate ca forme secundare, distincte în mod esențial de anorexia nervoasă primară, idiopatică, observată în mod obișnuit.

Lupta cu greutatea proprie poate lua și forme agresive. La refuzul drastic al alimentelor, unii bolnavi adaugă *vărsăturile provocate și purgațiile,* uneori chiar clismele evacuatorii, pentru a obține mai rapid și mai eficace atingerea obiectivului de slăbire care este urmărit. S-a invocat „efortul disperat de a menține controlul asupra corpului lor" (Lucas, 1977). S-a spus că adevăratii anorexici mintali „își apără aspectul lor scheletic cu mîndrie" sau „neagă în mod iluzoriu emacierea lor severă" (Hilde Bruch, 1975).

Anorexia nervoasă se prezintă, în esență, ca un tip psihopatologic specific, distinct de altele, cum ar fi isteria. Markerul propriu pare să fie organizarea perturbată a personalității cu poziționarea centrală a corpului (Richard, 1988). Conflictul se situează la nivel psihic, de aici putînd decurge și perturbări funcționale digestive și sistemice. Nucleul bazal psihogen pe care se grefează boala este realizat prin intricarea unor multiple motivații conștiente și inconștiente (Laboucarie și Barrés, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

5.4. Tulburări funcționale digestive

Studiile recente scintigrafice evidențiază tulburări ale motricității antrale și evacuarea gastrică întîrziată pentru alimentele solide (Abell și colab., 1987 ; Dubois și colab., 1979 ; Mc Callum și colab., 1985). Evacuarea lichidelor se face normal. Metoclopramida restabilește timpul de evacuare gastrică. Ținînd seama de acțiunea antidopaminergică a substanței, s-a sugerat posibilitatea unor tulburări metabolice ale dopaminei la bolnavii cu anorexie nervoasă. Excesul de dopamină a fost incriminat și în patologia schizofreniei ; și aici evacuarea gastrică poate fi întîrziată. Apare însă un aspect contradictoriu. Dogmatilul, un blocant selectiv al receptorilor D_2, explică unele rezultate favorabile în anorexia nervoasă din schizofrenie. Nu produce însă ameliorări evidente în anorexia nervoasă primară severă.

Urmărirea dinamică a unor bolnavi receptivi la psihoterapie, care au atins greutatea normală, relevă persistența tulburărilor de evacuare gastrică pentru solide. Se argumentează în acest fel lipsa unei relații cauzale între această anomalie și anorexie. Perturbarea motricității gastrice este desigur secundară. Ea este mediată vegetativ (cum sugerează răspunsul inadecvat, de tip simpatic, în cadrul testului „la rece") și posibil hormonal. Lipsesc însă informații în această direcție. S-a evidențiat doar lipsa diferenței față de martori în ce privește concentrația serică de gastrină, VIP (polipeptidul intestinal vasoactiv), secretină, GIP (polipeptidul inhibitor gastric) și PP (polipeptidul pancreatic). Există în schimb diminuarea și întîrzierea răspunsului insulinic postprandial după glucoză. Este scăzută și secreția de glucagon pancreatic (Alderige și colab., 1985). Rezultatele nu sînt însă confirmate. Alte studii relevă scăderea postprandială a GIP și creșterea PP, în contextul răspunsului normal de gastrină.

Anomaliile cineticei gastrice sînt nespecifice, asemănătoare celor întîlnite în foarte numeroase condiții patologice. Ele influențează defavorabil suferința, oferind substratul fiziopatologic al balonărilor postprandiale, greșurilor și al unor manifestări mai dramatice, ca vărsăturile involuntare și intoleranțele alimentare, manifestări prezente în formele severe.

5.5. Disfuncții neuroendocrine

Unele studii au evidențiat dilatații moderate ale ventriculilor laterali sau ale ventriculului III, alteori ale spațiilor subarachnoidiene, concomitent cu anomalii electroencefalografice. Toate par însă rezultatul și nu cauza denutriției. Ele diminuă după restabilirea ponderală. Această *hidrocefalie* (internă și externă) este frecventă la 80% din bolnavi, și prezintă corelație cantitativă directă proporțională cu hipercortizolemia și

Scanned with OKEN Scanner

invers proporţională cu triiodotironinemia (Krieg şi colab., 1988). Imunohistologic s-au găsit hipogranulări ale hipofizei, privind ACTH şi STH. Astfel de anomalii structurale sînt însă nespecifice şi nu justifică afirmarea unei afecţiuni hipofizare primare. Teoretic au fost invocate, cauzal : stresul, deprivarea de hrană, malnutriţia, deficienţe nutriţionale selective, deficite funcţionale hipotalamice (Scheitnauer şi colab., 1988).

Studiile endocrinologice nu totdeauna sînt concordante, relevînd nespecificitatea dereglării lor şi variabilitatea lor în cursul evoluţiei bolii Diminuarea triiodotironinei (T_3) pare mai constantă. Secreţia cortizolului este crescută, aşa cum indică valorile serice şi urinare crescute (Walsh şi colab., 1982). Se constată o inhibiţie incompletă a răspunsului la testul cu dexametazon. Gonadostimulinele LH şi FSH prezintă un profil prepubertar iar răspunsul la LHRH este variabil. Totdeauna apare scăzut raportul LH/FSH. Ar coexista şi perturbări ale metabolismului catecolaminelor, cu scăderea norepinefrinei. Se ignoră statusul endorfinelor, activatori cunoscuţi ai apetitului. Toate aceste anomalii sistemice se înscriu unui „mozaic pluricauzal biopsihosocial" (Meermann şi Wandereycken, 1987).

5.6. Aspect clinic

Simptomul cardinal este *pierderea din greutate*. Slăbirea este progresivă şi rezultă esenţial din restricţia voluntară de hrană. *Comportamentul* bolnavilor este caracteristic. Nu este de fapt vorba de anorexie propriu-zisă ci de neglijarea şi ignorarea senzaţiei de foame. Bolnavii pot oscila de la perioade de refuz alimentar la perioade de bulimie nervoasă, realizînd ceea ce s-a numit „sindromul haosului alimentar" (Palmer, 1979). Severitatea bolii este totdeauna minimalizată şi chiar negată. Lipseşte pe deplin însăşi conştienţa de boală, consultaţiile medicale şi spitalizările fiind mai totdeauna impuse de membrii familiei. Obsesia de a atinge o greutate mai mică şi teama, uneori disimulată, de îngrăşare sînt practic regulă. Paradoxal, în multe cazuri se manifestă o preocupare crescută faţă de bucătărie, cu preocupări pentru preparate rafinate şi sofisticate, uneori adevărat „hobby culinar", cu bucuria de a servi pe ceilalţi şi cu satisfacţia de a nu consuma. La pubertate pare dominant dezinteresul heterosexual. S-a încercat diferenţierea a două tipuri comportamentale : anorexia de inerţie (lipsă de cooperare, pasivitate) şi anorexia de opoziţie (cu aversiune faţă de alimente sau faţă de părinţi). Se impune uneori atenţiei „perfecţionismul", lupta pentru performanţe şcolare şi sportive, ambiţia de a obţine realizări lăudabile.

Amenoreea este aproape constantă, lipsind numai în formele benigne şi reacţionale, episodice. Ea persistă şi după corectarea conduitelor alimentare şi chiar după normalizarea greutăţii, dovedindu-se rezistentă la medicaţia endocrină.

Simptomele dispeptice sînt de multe ori false, declarate (sindrom Münchhausen, mitomanie) pentru a justifica abţinerea de la mîncare.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavele își pot provoca ele însișî vărsături pentru a elimina alimentele ingerate sub stăruința familiei sau prin tendință bulimică. Sînt posibile totuși și accidente dispeptice, autosugerate uneori, alteori exprimînd anarhia motorie gastroduodenală.

Examenul obiectiv asigură cantificarea deficitului ponderal față de etalonul standard. Reține atenția menținerea disproporționată a țesutului mamar, bine dezvoltat în contrast cu topirea de ansamblu a corpului. Aceasta oferă un element diferențial important față de malnutriție, malabsorbție, consumpție, unde coexistă o atrofie mamară proporțională. Se remarcă de asemeni hipotermie, hipotensiune bradicardie, la pubertate persistența lanugo-ului. Se asociază semne de deshidratare. În formele severe se realizează un sindrom de tip panhipopituitar, cașectic.

Perturbările electrolitice și metabolice sînt posibile dar nespecifice. După vărsături sau laxații abuzive survin hipocalcemie, hipomagneziemie, hipofosfatemie. Clinica se îmbogățește atunci cu sindromul spasmofilic. Există frecvent o hipoglicemie moderată cu sensibilitate crescută la insulină. Discrete edeme periferice reflectă un hiperaldosteroism secundar (Trott și colab., 1988). Electrocardiograma poate evidenția pe lîngă bradicardie prelungirea undei QT, aritmii (Palla și Litt, 1988).

Complicațiile sînt dominate de sindromul cașectic și imunopriv, cu infecții secundare (respiratorii, urinare). Au fost observate cazuri cu gastropareză acută, hipoclorhidrie, pilorospasm, sindrom de arteră mezentrică. Vărsăturile abundente generează diselectrolitemii severe.

Evoluția este neuniformă și imprevizibilă. Formele fruste sînt relativ frecvent observate la pubertate și adolescență avînd caracter spontan reversibil. Ele domină cazuistica observată de noi. Formele grave evoluează cu dezechilibru hidroelectrolitic secundar, osteoporoză, apatie, hipotensiune arterială, atonie gastrică. Mortalitatea poate ajunge la 10—20%, proporția de sinucideri la 3—10%. Astfel de tendințe survin excepțional în zona noastră.

Prognosticul ține de structura personalității, forma clinică, precocitatea tratamentului, mediul din jur. Pe o serie de bolnavi s-au obținut vindecări în 33%, ameliorări în 50% situație staționară în 10% și decese în 7% (Schneider, 1986). Într-o sinteză bibliografică letalitatea variază între 5—21,5% (Russell, 1985). Decesul s-a produs prin septicemie, stop cardiac, ruptură de anevrism cerebral, orgie bulimică cu beție, cașexie, sinucidere.

Revenirea și menținerea ciclului menstrual s-a impus drept criteriu principal de stabilitate și control al remisiunii. Apariția disfuncțiilor hipofizare și a tulburărilor metabolice semnalează tendința evolutivă progresivă, gravă, cu potențial letal.

5.7. Diagnostic

Se impune totdeauna excluderea unei boli somatice, ceea ce reclamă o investigație sistematică, avînd în vedere imposibilitatea diferențierii obiective între refuzul mîncării și adevărata pierdere a apetitului. Atunci

Scanned with OKEN Scanner

cînd motivația voluntară este recunoscută, diferențierea trebuie făcută față de psihopatii. Pentru anorexia nervoasă adevărată (primară) pledează vîrsta tînără, concepția luxurios argumentată privind idealul deficitului ponderal, crizele bulimice urmate frecvent de vărsături și diarei provocate, preocuparea culinară, lipsa atrofierii glandelor mamare, amenoreea. Se diferențiază mai multe forme clinice după vîrstă. Anorexia tinerelor fete este considerată ca etalon al sindromului și se poate prezenta ca formă obsesională, fobică, depresivă, isterică, prepsihotică, psihotică. Anorexia femeilor căsătorite apare între 23—35 ani, cu alură uneori depresivă, alteori hipocondriacă sau isterică. Anorexia copiilor este indusă de factori psihogeni mai ușor identificabili, se remite prompt după eliminarea erorilor alimentare sau educative. Anorexia vîrstnicului evoluează în contextul stării involutive, interferat cu nevroze, psihoze, uneori corelîndu-se cu boli organice (debutul sau convalescența lor).

Anorexia nervoasă masculină atinge o cotă de numai 3—10% din cazuri. La adolescenți se evidențiază imaturitate afectivă structurată schizoidă, tip efeminat, homosexualitate latentă. La adulți survine predominant în cadrul sindroamelor hipocondriace, a nevrozelor, mai rar a psihozelor (Laboucarie și Barrés, 1970).

5.8. Tratament

Impune strategii extrem de mult diversificate și individualizate. Premisa succesului este depistarea sursei inițiatoare a bolii, deconspirarea motivației inductoare a comportamentului anorexic. Negativismul este însă de regulă manifest și agresiv. Lipsa colaborării subiecților creează dificultăți uneori imposibil de depășit.

Accentul se pune de la început pe modificarea acceptată a comportamentului, realizată prin *mijloace psihoterapice* obișnuite, asanarea mediului de viață și eventual sedative. Introducerea bolnavelor în colectivități cu deprinderi sănătoase poate fi salutară prin modelul oferit. Atragerea spre un stil de viață mai activă, plimbări, excursii, sporturi, gimnastică, dans, contractarea de prietenii, frecventarea spectacolelor etc. trebuie să fie preocupări formative majore. Se vor combate în paralel tendințele de izolare și închistare, refugiul solitar în lectură.

Principala greșeală clasică stă în impunerea forțată a mîncării. Aceasta atrage rezistența, scene tensionate și conflicte în familie. Subiecții caută să saboteze prin orice mijloace încercările de a-i sili să mănînce, aruncînd și ascunzînd alimentele. Atunci cînd mediul familial nu poate asigura un cadru potrivit pentru redobîndirea echilibrului psihic, se impune spitalizarea.

Cazurile de caşexie și dezechilibru hidroelectrolitic necesită asistență de urgență în servicii de terapie intensivă, cu *alimentație parenterală* în primele zile. Se administrează perfuzii cu glucoză, acizi aminați, vitamine, anabolizante. Pentru *activarea motricității gastrice* se recomandă

Scanned with OKEN Scanner

metoclopramid sau domperidon (Motilium). Insulina poate fi utilă prin efect prokinetic, anabolizant și de activare a apetitului, dar nu în cura inițială a formelor grave.

Medicația neuroleptică, antidepresivă, anxiolitică este eficace în formele depresive, obsesivo-fobice și schizoide. Electroconvulsoterapia protejată este limitată la formele psihotice cu manifestări delirante sau idei suicidare.

Psihoterapia are o pondere covîrșitoare, realizîndu-se atît sub formă individuală, cît și de grup. Psihoterapia familială și cu deosebire comportamentală au dobîndit un loc central în tratamentul pe termen lung.

Strategia adoptată se nuanțează cu subiectul și cu dinamica evolutivă. Izolarea bolnavului se instituie doar individualizat. Contactul terapeutic inițial presupune acceptarea unei rații convenite și formularea unui punct de vedere tolerant privind norma ponderală. În primele zile se urmărește încetarea pierderii din greutate. Se asigură concomitent explorările somatice și biologice necesare. Antidepresivele triciclice și tranchilizantele sînt introduse pentru combaterea reacțiilor respective. Orarul meselor și meniurile trebuie bine stabilite. Prezența terapeutului la primele mese poate fi decisivă. Întrevederile familiale se recomandă a fi suprimate inițial, programarea lor fiind ulterior făcută în raport cu problemele specifice de integrare ale bolnavului. Curba ponderală se verifică săptămînal. Bolnavii pot colabora înregistrînd circumstanțele care induc atitudini alimentare negative (idei, stări afective, împrejurări externe).

Formele refractare impun cure sanatoriale prelungite.

Accentul trebuie pus pe reformularea idealului de viață, a modelului estetic și a canonului somatic. Astfel de mutații se produc de multe ori în cadrul maturizării și cultivării, al deschiderii universului cultural-științific, al conștientizării raționale a problemelor de sănătate, de cerință nutrițională etc.

Bibliografie

Abell T. L., Malagelada J. -R., Lucas R. A. — Gastroenterology, 1987, 93, 958.

Alderige J. T., Dinsmore W. W., Buchanah K. D., Adams C. — J. Psyhiat. Res., 1985, 19, 207.

Crisp A. H. — Anorexia nervosa, Grune Straton, London, 1980.

Dubois A., Gross H. A., Ebert H. M., Castell D. O. — Gastroenterology, 1979, 77, 319.

Krieg J. C., Pirke M. K., Lauer C., Backmund H. — Biol. Psyhiatry, 1988, 23, 377.

Kendell R. E., Hailey A., Babigian H. M. — Psychol. Med., 1973, 3, 200.

Laboucarie J., Barrés P. — Encycl. Med. Chir. Psyhiatrie, 1970, 1, 3.

Mc Callum R. W., Grill B. B., Lange R. — Dig. Dis. Sci., 1985, 30, 8, 713.

Meermann R., Wandereycken W. — Therapie der Magersch und Bulimia Nervosa. Gruyter, Berlin, 1987.

Scanned with OKEN Scanner

6. HIPERFAGIA ŞI BULIMIA

6.1. Probleme generale

Mîncatul excesiv nu reprezintă o tulburare a aparatului digestiv, ci rezultă din modificări comportamentale sau dereglări ale centrului care controlează senzaţia de foame şi saţietate. O singură boală digestivă poate evolua cu hiperfagie : ulcerul duodenal, faţă de care mîncarea exercită un patognomonic efect antialgic. Raţia alimentară mai poate creşte în unele sindroame malabsorbtive, ca rezecţia intestinală extinsă, pentru a suplini pierderile digestive importante.

Reglarea raţiei alimentare se realizează prin procese complexe integrate la nivelul hipotalamusului, mai exact în nucleii ventromediali. Leziunile distructive de la acest nivel anulează această funcţie. Prin injectări locale de substanţe active farmacologic, se poate induce stimularea sau inhibarea apetitului. S-a presupus existenţa a două zone diferenţiate la acest nivel : centrul foamei şi centrul saţietăţii. Este plauzibil ca senzaţia de foame să survină atunci cînd neuronii specializaţi din structurile neurale respective sînt deprivaţi de substrat energetic şi, implicit, de glucoză, principala sursă energetică. Prezenţa insulinei este indispensabilă pentru transportul transmembranar al acesteia şi pentru utilizarea intracelulară. În lipsa ei, cum este cazul în unele forme de diabet, polifagia survine ca element clinic revelator. Hipoglicemia este acceptată drept factor stimulator al apetitului, hiperglicemia drept inhibitor al acestuia. Homeostazia glicemică este controlată de factori hipoglicemianţi (insulina în mod specific) şi hiperglicemianţi. Dintre aceştia glucagonul a reţinut interesul prin capacitatea de a inhiba aportul alimentar şi contracţiile gastrice de foame la om şi animale (Weser, 1983). Posibilitatea modulării tonusului funcţional al celor doi centri prin medicaţia anorexigenă şi stimulantă a apetitului a dus la evidenţierea complexităţii procesului reglator. Mulţi mediatori sînt invocaţi în realizarea acestuia : catecolamine, dopamină, serotonină ş.a. Recent s-a evidenţiat de asemenea acţiunea activatoare a apetitului pentru beta-encefalină, antago-

Scanned with OKEN Scanner

niştii opioizi avind acţiune inhibantă. Antidepresivele triciclice atrag creşterea raţiei alimentare şi în primul rind a „poftei pentru dulciuri" (Russ şi Ackerman, 1988). Efecte similare au şi inhibitorii MAO prin mediere noradrenergică şi / sau serotoninergică.

6.2. Hiperfagia

Poate fi observată în variate circumstanţe şi are semnificaţie neuniformă. Din punct de vedere digestiv se reţin efectele sale potenţial negative, constînd din dispepsii de supraîncărcare : „sindromul mîncatului la petrecere" (Stunkard, 1959).

Ca act natural are loc după perioade prelungite de înfometare. Este polifagia compensatoare, obişnuită grupurilor populaţionale din zone nedezvoltate, dependente de vînat, pescuit, culeş, care „mănîncă pe apucate" neputîndu-şi asigura rezerve pentru o alimentaţie ritmică, raţională. Se observă însă şi în ţările industrializate în cadrul păturilor sărace.

O dată cu asigurarea unor condiţii de alimentaţie după dorinţă, prin industrializare creşte şi frecvenţa obezităţii din cauza excesului de energie consumat în raport cu cerinţele metabolice. Hiperfagia ocazională sau sistematică devine tot mai frecventă. Poate fi motivată prin factori psihosociali : deprindere, disponibilităţi pentru festinuri cu cele mai diverse prilejuri. Presiunea mediului se resimte alteori prin modelul cultural impus : supragreutatea pretinsă în anume trib african drept condiţie estetică, prezentabilitatea unui anume demnitar etc. Cele mai numeroase motivaţii ţin de concepţia individuală de viaţă : hedonism, plăcere palatală, gurmandismul, simpla disponibilitate de resurse. Toate reflectă un nivel educaţional precar. Rafinamentul gastronomic, stimularea apetitului prin alcoolice, atmosfera unei întîlniri agreabile prelungite s.a. pot fi identificate şi ele, în egală măsură.

6.3. Reacţiile bulimice

Grupăm sub această denumire ingestia alimentară excesivă care se petrece sub un impuls independent de cadrul obişnuit al asigurării cu hrană. Am include aici „sindromul mîncatului nocturn", care implică perturbarea (inversarea) ritmului circadian al meselor, cu restricţii în cursul zilei şi cu supraconsum nocturn, în cursul unor insomnii prelungite (Burlet, 1988). De acelaşi tip sînt şi reacţiile bulimice de stres. Ele survin după împrejurări existenţiale dramatice, după agresiuni fizice sau psihice, după eşecuri, moartea unei persoane apropiate etc. În acest

Scanned with OKEN Scanner

grup se înscrie și consumul alimentar excesiv al persoanelor solitare, condamnate la izolare din diferite motive. În toate aceste cazuri este vorba de reacții compensatorii, mîncarea atenuînd frustrarea trăită. Factorii de risc evenimențiali induc criza sau comportamentul bulimic la persoane fragile, destabilizînd homeostazia nutrițională. Se invocă, la nivel biologic, dezechilibrul între mediatorii activatori ai „prizei alimentare" (CCK, ceruleina, bombesina, peptidul eliberator de gastrină, substanța P) — care suprimă prin mecanisme diferite hiperfagia indusă de stres — și inhibitorii ei (Burlet, 1988).

6.4. Bulimia nervoasă

Această entitate domină problema mîncatului excesiv. Sub aspect comportamental și nosografic apare ca opusul anorexiei nervoase. Poate fi de fapt strîns interferată cu aceasta, prin alternanța episoadelor bulimice cu cele anorexice („anorexobulimia" sau „bulimarexia") sau prin succesiune stadială, într-un sens sau altul.

Deși cadrul apare mult mai slab conturat decît cel al anorexiei nervoase, din cauza formelor de trecere față de celelalte tipuri de ingurgitare alimentară excesivă, există suficiente criterii pentru a putea recunoaște afecțiunea. (Tabelul 6.1.).

Tabelul 6.1.

Criteriile DSM-III ale bulimiei (Asoc. Amer. Psihiatrie, 1980)

A. *Episoade repetate de accese bulimice* (consum precipitat de mari cantități de hrană într-o perioadă de timp limitată, obișnuit sub 3 h).
B. *Cel puțin trei* din manifestările următoare :
   1. Ingestia de hrană hipercalorică ușor absorbabilă în cursul unui acces bulimic.
   2. Ingestia pe ascuns în cursul acceselor.
   3. Sfîrșitul episoadelor prin dureri abdominale, adormire, diaree sau vărsături provocate.
   4. Tentative repetate de pierdere din greutate prin regim foarte restrictiv, vărsături provocate sau uz de laxative sau diuretice.
   5. Frecvente oscilații ponderale de peste 5 kg datorită alternanței acceselor bulimice cu postiri.
C. *Conștiința caracterului anormal* al acestei conduite alimentare și teama de a nu putea să se rețină voluntar de a mînca.
D. *Dispoziție tristă și autodepreciere* după accesele bulimice.
E. Episoadele bulimice *nu sînt datorite unei anorexii nervoase* sau unei alte tulburări fizice recunoscute.

S-a propus o revizuire prin care unele elemente menționate nu mai sînt privite ca indispensabile. Devin în schimb un criteriu particular metodele de control al greutății (tabelul 6.2.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.2.

Criteriile DSM III R (1987)

A. Idem.
B. În timpul acceselor bulimice, *teama de a nu se putea opri din mîncare.*
C. Subiectul a recurs regulat fie la *vărsături provocate, fie la uz de laxative sau de regimuri foarte severe sau la post complet,* pentru a anula efectele acceselor bulimice.

Bolnavul trăiește o alternanță conflictuală între două tendințe alimentare : impulsul de ingurgitare a unor cantități nejustificate / tentativa rațională de corectare a „erorii". Comportamentul stă sub semnul unei tensiuni psihice : sentiment de vinovăție și autoblamare în plan emoțional, obsesia cîștigării în greutate în plan rațional. Prima nu e lipsită de logică, a doua se încarcă afectiv prin teroarea care supradimensionează perspectiva cîștigului în greutate. S-a identificat și teama de a pierde controlul asupra comportamentului alimentar, teama de crizele bulimice (Palla și Litt, 1988). Preocuparea față de greutatea corpului și față de siluetă este morbidă, excesivă, persuasivă.

Studiile epidemiologice sînt rare. Într-o populație studențească americană (fete), bulimia a fost găsită în proporție de 3—15% (Drewnowski și colab., 1988). Și pe continent se constată o „explozie epidemică" în ultimul deceniu (Vandereycken, 1988), boala aparținînd statelor și categoriilor cu bună condiție materială.

Episoadele bulimice pot fi favorizate de momente emoționale și stresante. Astfel de circumstanțe favorizante pot însă lipsi. Debutul se produce mai frecvent la pubertate și adolescență, prin excelență la vîrstă tînără și afectează aproape totdeauna sexul feminin. S-a atras recent atenția și asupra formelor cu debut mai tardiv, după căsătorie (Van den Broucke și Vandereycken, 1988). Debutul poate fi legat de graviditate. Bulimia poate deveni o suferință de cuplu. Unele cazuri evoluează doar după menopauză.

Majoritatea bolnavilor prezintă tulburări afective majore (47/51 bolnavi, în 8 cazuri fiind vorba de o depresie, Hudson și colab., 1987). Examenul psihiatric semnalează adesea stări de tristețe, tendință spre solitudine, indecizie, autodepreciere, dependență de alcool, obsesii. Sînt posibile devieri comportamentale sub formă de infracțiuni, furturi. Tulburările în sfera sexuală sînt relativ frecvente. Reține atenția cu deosebire dereglarea ciclului și eventual amenoreea, aceasta fiind însă uneori mascată de uzul de pilule anticoncepționale.

Urmărirea dinamică recunoaște comportamentul ambivalent caracteristic : stare de excitație care precede orgia alimentară, necesitatea imperioasă de a ceda impulsului de ingurgitare, urmată de starea de rău și depresia consecutivă (Igoin, 1979). Bulimia a fost comparată cu toxicomania. Se identifică aici un comportament alimentar pervers, în care impulsul de a mînca apare detașat de senzația fiziologică de foame, deve-

Scanned with OKEN Scanner

nind fenomen autonom (Abfelbaum şi Igoin, 1973). Există sub acest aspect diferenţă esenţială faţă de bolnavul obez, care îşi acceptă aspectul inestetic şi neconfortabil, chiar atunci cînd se plînge de el. Bulimicul reacţionează autoagresiv, urmărind să-şi reducă greutatea şi mai cu seamă să prevină îngrăşarea.

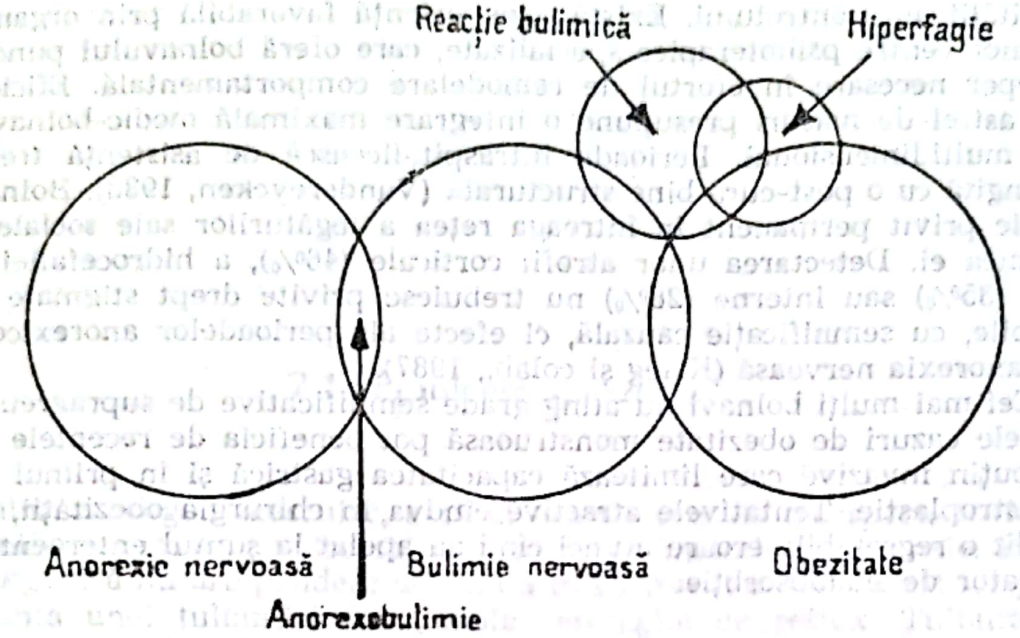


Fig. 6.1. Interrelaţii între tulburările de control ale raţiei alimentare.

Fig. 6.1. prezintă şi posibilităţile de interferenţă între toate dereglările controlului alimentar.

Crizele pot fi ocazionale, distanţate, alteori frecvenţa lor creşte. Momentul predilect corespunde sfîrşitului zilei, după programul de studii sau profesional. Caloriile ingerate se situează obişnuit la 5 000—10 000. Se acordă prioritate făinoaselor, pîinii, dulciurilor şi cu deosebire prăjiturilor, siropurilor etc. Pe lîngă sindromul dispeptic indus de excesul alimentar, sînt posibile complicaţii grave. Dilataţia gastrică acută poate duce la necroză şi perforaţie, se mai semnalează uneori pancreatită acută alimentară, vărsăturile pot atrage dilacerări de mucoasă gastroesofagiană, pneumonii prin aspiraţie, dezechilibru hidroelectrolitic. Diureticele şi laxativele contribuie la aceste perturbări, răspunzînd de hipopotasemie (Abdu şi colab., 1978).

Tratamentul este prin excelenţă individualizat. Medicaţia antidepresivă, anxiolitică, sedativă şi chiar cea anticonvulsivantă furnizează rezultate imprevizibile şi neuniforme. Antiepilepticele au fost introduse ca urmare a focarelor iritative EEG evidenţiate la unii bolnavi, marker al unei epilepsii care ar putea include excitaţia bulimică printre manifestările sale atipice (Garfinkel şi Garner, 1987). Imipramina şi inhibitorii MAO sînt mai des folosite în formele grefate pe stări depresive. Prezenţa unei psihoze constituite impune terapia proprie ei.

Scanned with OKEN Scanner

Un loc important revine psihoterapiei individuale şi de grup. Bolnavul trebuie să înţeleagă şi să conştientizeze semnificaţia aberaţiilor sale comportamentale. În funcţie de nivelul de educaţie, poate primi date vizînd alimentaţia igienică şi ştiinţifică, în măsură să stimuleze controlul voluntar şi raţionalizarea conduitei. Psihoterapia familială are o pondere majoră în comutarea deprinderilor, în redobîndirea stimei de sine şi a autorităţii autocontrolului. Există o experienţă favorabilă prin organizarea unor centre psihoterapice specializate, care oferă bolnavului punctele de reper necesare în efortul de remodelare comportamentală. Eficienţa unor astfel de măsuri presupune o integrare maximală medic-bolnav, în plan multidimensional. Perioada intraspitalicească de asistenţă trebuie prelungită cu o post-cură bine structurată (Vandereycken, 1988). Bolnavul trebuie privit permanent în întreaga reţea a legăturilor sale sociale, cu dinamica ei. Detectarea unor atrofii corticale (46%), a hidrocefaliei externe (35%) sau interne (28%) nu trebuiesc privite drept stigmate ireversibile, cu semnificaţie cauzală, ci efecte ale perioadelor anorexice, ca şi în anorexia nervoasă (Krieg şi colab., 1987).

Cei mai mulţi bolnavi nu ating grade semnificative de supragreutate. Puţinele cazuri de obezitate monstruoasă pot beneficia de recentele tehnici puţin invazive care limitează capacitatea gastrică şi în primul rînd de gastroplastie. Tentativele atractive cîndva în chirurgia obezităţii, s-au dovedit o regretabilă eroare atunci cînd au apelat la şuntul enteroenteral, generator de malabsorbţie.

Bibliografie

Abfelbaum M., Igoin L. I. — Rev. Méd. Psychom., 1973, 151, 125.
Burlet C. — Ann. End., 1988, 49, 141.
Drewnowski A., Yee D., Krahn D. D. — Am. J. Psychiatry, 1988, 145, 6, 753.
Fantino M. — Ann. End. 1988, 49, 125.
Garfinkel P. E., Garner D. M. — The role of drug treatments for eating disorders, Brunner Mazel, New York, 1987.
Haynal-Guttierres L. — Méd. Hyg., 1981, 31, 3 111.
Hudson J. I., Pope H. G., Yurgelum-Todd D., Jeffrey J. H. — Am. J. Psyhiatry, 1987, 144, 1 283.
Igoin L. — La boulimie et son infortune. PUF, Paris, 1979.
Krieg J. C., Bachmund H., Pirke K. M. — Acta Psyhiatr. Scand., 1987, 75, 144.
Lowenkopf E. L. — Méd. Hyg., 1987, 45, 2 115.
Russ M. J., Ackerman H. S. — Appetite, 1988, 10, 103.
Van den Broucke S., Vandereycken W. — Compr. Psyhiatry, 1988, 29, 2, 165.
Vandereycken W. — Behav. Resid. Treat., 1988, 3, 2, 154.
Am. Psyhiatric Assoc., Commit. Nomencl. Statistics (ed.) — Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Ed. III, Washington, DC, Am. Psyh. Assoc., 1980, 69.

Scanned with OKEN Scanner

7. BOLILE FUNCȚIONALE ALE ESOFAGULUI

7.1. Probleme generale

Fiind un organ muscular, a cărui funcție este de transport, esofagul se manifestă patologic îndeosebi prin tulburări motorii, funcționale. Patologia organică nu are pondere deosebită în gastroenterologie decît tot prin consecința unei tulburări funcționale : esofagita de reflux. Tulburările motorii ocupă 10% din bolile funcționale digestive, ca entități bine definite (Knil-Jones, 1985), simptomele aparținînd esofagului întîlnindu-se mult mai frecvent. După Heatley (1987) tot a treia persoană acuză pirozis, la 40% dintre aceștia arsurile retrosternale fiind zilnice.

Inaccesibilitatea la examenul obiectiv, frecvența simptomelor, diferențierea grea, dacă nu imposibilă între afecțiunile organice și cele funcționale, fac ca ponderea diagnostică să cadă pe investigațiile paraclinice. Dar analiza clinică detaliată rămîne esențială.

Diagnosticul bolilor funcționale esofagiene implică nu în puține cazuri, o responsabilitate deosebită. Pentru că asemănarea cu afecțiunile cardiovasculare — pseudoangina pectorală de origine esofagiană — sau intricarea cu acestea determină nu de puține ori obstacole ce par insurmontabile. Apoi determinismul esofagian în apariția sau întreținerea unor simptome sau afecțiuni pulmonare — tuse, wheezing, astm bronșic — complică și mai mult problema.

Prin situația sa anatomică, esofagul este favorizat în ce privește accesibilitatea la mijloacele de investigație. De aceea acestea au și proliferat în ultimii ani. Perfecționările continue au determinat înregistrări de finețe și apariția unor noi entități. Dar dacă s-a putut stabili o bună corelație între simptomele clinice și modificările motorii corespunzătoare, situația a devenit mult mai complicată atunci cînd s-a urmărit răspunsul terapeutic.

Acestea sînt principalele motivații ale necesității cunoașterii amănunțite și largi atît a tulburărilor motorii esofagiene cît și a manifestărilor clinice și posibilităților de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

7.2. Clasificare

Deşi teoretic tulburările motorii ale esofagului pot fi de exagerare a funcţiei peristaltice sau de diminuare sau lipsă, iar acestea pot interesa corpul esofagian sau sfincterul esofagian inferior (SEI), în realitate lista bolilor funcţionale esofagiene este foarte largă şi încă incompletă. Doar două afecţiuni, *achalazia* şi *spasmul esofagian difuz*, au statut clar de entităţi morbide bine individualizate. În ultima vreme s-au mai descris unele tulburări motorii care produc durere anginoasă, în general caracterizate prin hiperfuncţie motorie : *esofagul hiperperistaltic* sau esofagul în cleşte de spart nuci („nutcracker esophagus") şi *hipertonia* (spasmul *SEI*). Acestea sînt considerate variante ale spasmului esofagian difuz. Se mai descriu — pe baza datelor manometrice şi tulburări „neclasificabile" sau forme mixte. În rest lista afecţiunilor funcţionale este completată de *tulburările motorii secundare*. Acestea apar fie prin interesarea musculară a esofagului — sclerodermie, dermatomiozită, lupusul sistemic, tireotoxicoză, distrofii musculare — fie prin interesare nervoasă — îndeosebi în neuropatiile diabetică şi alcoolică. Există apoi posibilitatea influenţării funcţiei motorii pe cale medicală : iradiaţii, medicamente, vagotomii, scleroterapie (tabelul 7.1.).

Tabelul 7.1.

Clasificarea tulburărilor motorii ale esofagului

I. Primare	Achalazia Spasmul esofagian difuz Esofagul hiperperistaltic Disfuncţiile cardiei — hipertonia SEI — hipotonia SEI
II. Secundare	a. Colagenoze (dermatomiozită, sclerodermie, lupus) b. Boli neurologice (scleroză în plăci, Parkinson, scleroză laterală amiotrofică) c. Boli metabolice (diabet zaharat, alcoolism amiloidoză) d. Boli musculare (Myastenia gravis, distrofii musculare) e. Boli endocrine (mixedem, hipertiroidism) f. Iatrogene (vagotomii, iradiaţii, scleroterapie, medicamente)

Afectarea secundară a esofagului în alte boli trece de multe ori neobservată. Căutată în cadrul procesului de diagnostic, poate aduce elemente preţioase de susţinere a supoziţiei („esofagul de sticlă" în sclerodermie). Alteori, prin intensitatea manifestărilor clinice poate căpăta o pondere deosebită şi o atenţie specială în planul terapeutic (în diabet, în alcoolism).

Participarea motorie a esofagului este posibilă de asemenea în afecţiunile organice ale acestuia : în hernia hiatală, esofagita de reflux. Meca-

Scanned with OKEN Scanner

nismul în aceste situaţii este iritativ local. Prin acesta se declanşează o activitate motorie capabilă să inducă simptome supărătoare : durere — uneori cu caracter anginos, odinofagie (Greenberger, Winship, 1976).

7.3. Diagnostic

7.3.1. Diagnosticul clinic

Sindromul esofagian este comun bolilor organice şi funcţionale ale esofagului. Totuşi, patologia motorie cunoaşte cîteva particularităţi care permit suspiciunea unei afecţiuni funcţionale.

Disfagia se manifestă prin senzaţia de încetinire sau oprire a bolului alimentar la un anumit nivel pe traiectul esofagian. De regulă acesta corespunde în mod real obstacolului dar bolnavii pot acuza o disfagie superioară şi în spasmele SEI. Este simptomul cel mai caracteristic suferinţei esofagiene (Sleisenger, 1983). Ca şi deglutiţia — disfagia poate fi superioară, a corpului esofagian sau de transfer şi inferioară. Cea superioară oro-faringiană se manifestă prin imposibilitatea trecerii alimentelor din cavitatea bucală în esofag şi aparţine aproape în exclusivitate patologiei neurologice de nervi cranieni sau cerebrală (traumatisme, accidente vasculo-cerebrale).

Disfagia care apare în afecţiunile motorii se caracterizează prin lipsa de progresiune în timp a intensităţii, apariţia la orice tip de bolus alimentar (solid, lichid, semilichid), uneori caracter paradoxal (prezentă la lichide — absenţa la solide), dependenţa termică (influenţată negativ de rece) (Caplan, 1968, Sleisenger, 1983).

Toate bolile funcţionale pot determina apariţia disfagiei : fie prin hipertonia SEI sau lipsa de relaxare a acestuia (achalazie, spasmul cardiei) fie prin unde peristaltice exagerate sau contracţii aperistaltice (spasmul difuz esofagian, esofagul hiperperistaltic).

Durerea se poate prezenta sub trei forme particulare :

— pirozisul sau arsura retrosternală ;
— durerea propriu zisă — cu caracterele durerii anginoase ;
— odinofagia sau deglutiţia dureroasă.

Pirozisul este un simptom frecvent întîlnit în practica gastroenterologică. Fiecare a treia persoană suferă zilnic sau săptămînal de pirozis (Heatley, 1987). Multă vreme a fost considerat ca un simptom caracteristic ulcerului duodenal (Haţieganu, 1955 ; Fodor, 1972). Reprezintă expresia clinică a refluxului gastroesofagian, acid sau alcalin. În consecinţă recunoaşte ca factori favorizanţi hipersecreţia de acid clorhidric, refluxul duodenogastric, slăbirea tonusului SEI, diminuarea mecanismelor de „spălare" esofagiană, creşterea presiunii abdominale, sensibilitatea crescută a mucoasei esofagiene. Simpla enumerare a acestor factori arată multitudinea de situaţii în care pirozisul poate apare : de la boli adevărate ca ulcerul duodenal sau stomacul rezecat pînă la efortul fizic sau consumul

Scanned with OKEN Scanner

unor alimente (suc de roşii, grăsimi) care relaxează SEI. De aceea apariţia izolată a pirozisului nu necesită o investigaţie rutinară a esofagului în vederea diagnosticării unei afecţiuni funcţionale, deşi prezenţa sa denotă de fapt o tulburare motorie, refluxul gastroesofagian. Este simptomul care caracterizează cel mai fidel afecţiunile funcţionale esofagiene (Bockus, 1976). *Durerea* cu caracter anginos, realizează *pseudoangina pectorală de origine esofagiană*, căci poate avea toate caracterele durerii anginoase tipice : localizare, iradiere, condiţii de apariţie, caracter, durată, cedare la coronarodilatatoare.

Se produce fie prin distensia esofagului (bol voluminos) dar mai ales prin contracţii puternice ale acestuia în spasmul difuz esofagian, esofagul hiperperistaltic, spasmul cardiei. Declanşarea unor astfel de contracţii — peristaltice dar mai ales neperistaltice — poate ţine de refluxul gastroesofagian. În acest fel, eforturile fizice care cresc presiunea abdominală (ridicare, aplecare, aspirat, activitatea de grădinărit, întinsul rufelor) pot induce durerea retrosternală, cu iradiere în gît, umeri, membrul superior stîng, spate etc., adică în zonele de elecţie ale durerii coronariene, căci proiecţia metamerică esofagiană şi cardiacă este comună.

Durerea poate avea caracter constrictiv, de sfîşiere, gheară, junghi dar cel mai adesea de arsură (Bennet, 1983). Condiţionarea digestivă (apariţia post-prandial sau în clinostatism), sau asocierea cu alte simptome esofagiene (disfagie, pirozis) uşurează diagnosticul.

Dacă mecanismul de producere este spasmul (contracţia esofagului) atunci utilizarea „coronarodilatatoarelor" : nitriţi, inhibitori de calciu, poate fi benefică. Atunci cînd durerea este declanşată de refluxul gastroesofagian, utilizarea acestor medicamente poate agrava simptomele prin relaxarea SEI şi favorizarea refluxului (Pascu, 1986).

Problema pseudoanginei este serioasă căci datele de coronarografie arată că pînă la 30% dintre „anginoşi" au coronare indemne (Bennett, 1983 ; Kline, 1981), iar dintre aceştia 50% prezintă o suferinţă motorie esofagiană. Există desigur şi posibilitatea coexistenţei celor două afecţiuni : coronariană şi esofagiană, situaţie care poate deveni periculoasă în momentul în care pacientul este considerat doar digestiv. De aceea indiferent de caracterul „tipic" sau mai puţin tipic al durerii, de asocierea sau nu cu alte simptome digestive se impune explorarea cardiologică de primă intenţie şi numai îndepărtarea posibilităţii originii coronariene va determina includerea în circuitul gastroenterologic.

Odinofagia sau deglutiţia dureroasă, este un simptom întîlnit mai rar. Apare mai ales în afecţiuni organice : cancer, moniliază, candidoză, dar poate fi determinată şi de spasme puternice ale esofagului care fac înghiţirea dureroasă. În afecţiunile organice există un fond dureros peste care se suprapune odinofagia. În tulburările motorii odinofagia apare ca simptom de sine stătător, ca o durere puternică în cursul înghiţirii cu lipsa durerilor premergătoare. (Greenberger, 1976).

Refluxul şi regurgitarea

Refluxul denotă trecerea conţinutului gastric în esofag şi presupune relaxarea SEI şi apare atît în condiţii patologice cît şi la normali (Paterson, 1985). Apariţia pe plan clinic presupune durată, cantitate şi agresivitate combinate cu reducerea mecanismelor de curăţire şi cu sensibi-

Scanned with OKEN Scanner

litate crescută a mucoasei esofagiene. Refluxul se limitează la esofag. Cînd conținutul refluat depășește esofagul, cu trecerea refluatului în faringe și cavitatea bucală vorbim de regurgitare. Conținutul poate fi lichid (acid, alcalin) sau alimentar. Cînd obstrucția este importantă și de durată regurgitarea este sesizabilă — cantitatea poate fi apreciabilă mai ales în achalaziile vechi. Refluarea unor cantități mici — mai ales în cursul nopții va determina apariția unor simptome respiratorii : tuse „wheezing".

Globus Hystericus sau senzația de nod în gît a fost considerată multă vreme ca expresie a unei boli psihice (isteria). S-a constatat că de fapt puțini dintre cei care prezintă simptomul au într-adevăr tulburări psihice reale (Karlin, 1988). Mai frecvent simptomul apare ca urmare a refluxului gastroesofagian și a contracției spastice — reflexe a sfincterului esofagian superior. În consecință va fi întîlnit cu frecvență mare în toate situațiile în care refluxul este prezent, dar cu frecvență mai mare la femei.

7.3.2. Diagnostic paraclinic

În lipsa datelor obiective și a specificității reduse a sindromului esofagian pentru diagnosticul tulburărilor motorii, explorarea esofagului joacă un rol esențial. În primul rînd ele trebuie să stabilească legătura între simptome și organ — esofagul — întrucît, am văzut, intricările sau falsele suprapuneri sînt posibile. Apoi, trebuie eliminată cauza organică (hernie hiatală, cancer, esofagite) care poate induce aceeași simptomatologie. În sfîrșit mijloacele de explorare sînt cele care vor individualiza tipul tulburării motorii care a produs simptomele. Există de asemenea posibilitatea declanșării simptomatologiei (testele de provocare) precum și a urmăririi efectului terapeutic.

Există mai multe mijloace de investigație. Unele sînt de largă accesibilitate (radiologia, endoscopia, testul de provocare), dar cu mică specifitate în individualizarea bolii funcționale, iar altele de mare finețe (manometria, scintigrafia secvențială, ph-metria) sînt practicabile doar în condițiile existenței unei aparaturi speciale și deci cu accesibilitatea mult mai redusă.

Radiologia efectuată cu substanță de contrast cu fluiditate variabilă (bariu fluid, semifluid și pastă baritată) oferă date de mare valoare diagnostică. Poate elimina cele mai multe dintre bolile organice (cancer, hernii, diverticuli, stenoze, ulcere esofagiene) dar în același timp este mijlocul cel mai sigur de diagnostic și în principalele afecțiuni funcționale : achalazia și spasmul difuz esofagian (Ordeanu, 1983). Urmărind activitatea peristaltică, distensibilitatea (calibrul) și contractilitatea esofagului, conturul și defectele de umplere, aspectul mucoasei (Bockus, 1976) radiologul ne poate oferi elemente importante în diagnosticul bolilor funcționale. Radiologic sînt identificabile undele peristaltice *primare*, declanșate de înghițire, cele *secundare* care iau naștere în esofagul mijlociu prin distensia esofagului (bol voluminos), care au caracter involuntar dar de asemenea sînt propulsive cu caracter de curățire a esofagului de resturile ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentare sau a refluxului gastro-esofagian („menajera esofagului" — Margulis, 1967) și în sfîrșit undele *terțiare*, care nu au caracter propulsiv și survin în afara actului de deglutiție. Refluxul gastroesofagian poate fi evidențiat radiologic deși nu are specificitate diagnostică mare și nici sensibilitate, căci evidențiază doar refluxul important.

Endoscopia are rolul de a elimina afecțiunile organice cu mai mare acuratețe decît radiologia (leziuni neoplazice limitate, procesele inflamatorii, ulcerele superficiale). Dintre afecțiunile motorii cea care beneficiază de endoscopie este achalazia, unde aspectul este tipic, diagnosticul diferențial față de o stenoză organică sigur, iar posibilitatea trecerii prin cardie, un test diagnostic util. Evidențierea unor modificări de tip esofagitic (Maratka, 1984) constituie un argument indirect al refluxului gastroesofagian, iar uneori se poate observa și tonusul redus al cardiei, aceasta rămînînd în timpul examinării beantă-semideschisă (Pascu, 1982).

Spasmul esofagian difuz poate fi evidențiat și endoscopic prin prezența a numeroase contracții etajate de-alungul esofagului, spre deosebire de normal unde se observă o singură contracție ce se propagă spre cardie. Examenul endoscopic nu poate însă permite diagnosticul de certitudine al spasmului difuz.

Scintigrafia secvențială esofagiană este o metodă simplă, fidelă, neinvazivă care oferă date importante privind funcția esofagului. Se bazează pe înregistrarea cu ajutorul camerei de scintilație a impulsurilor emise de un radionuclid sau radiofarmaceutic în timpul deplasării acestuia, prin deglutiție — de-a-lungul esofagului. Se obțin atît imagini „în dinamică" ale esofagului cît și timpi de tranzit global și parțiali (pe segmente). Tehnicile scintigrafice permit înregistrarea a două tipuri de modificări patologice : întîrzierea tranzitului esofagian și refluxul gastroesofagian. După eliminarea radiologică sau endoscopică a unei cauze organice, constatarea unor astfel de modificări poate fi atribuită unei tulburări motorii. Datorită lipsei de specificitate (scintigrafia secvențială nu permite individualizarea tipului de tulburare motorie, achalazia și refluxul gastroesofagian se pot traduce, ambele prin prelungirea timpului de tranzit în esofagul inferior), metoda este folosită ca screening, evidențierea unei abateri de la normal urmînd a fi urmată de explorări specifice (manometrie, ph-metrie) care să permită individualizarea (Bennett, 1983) (Cotul, 1988).

Manometria esofagiană este (cel puțin teoretic) metoda cea mai fidelă pentru diagnosticul tulburărilor motorii esofagiene. Datorită variațiilor mari ale valorilor normale, discordanțelor între modificările constatate și corespondentul clinic al acestora, controverselor privind acuratețea și reproductibilitatea modificărilor de presiune, valoarea practică a manometriei este mai redusă decît ne-am așteptat (Castell, 1982). Cu toate acestea manometria a fost aceea care a permis identificarea unor noi entități clinice (esofagul hiperperistaltic, spasmul SEI) și a putut stabili legătura între aceste modificări și simptomele pacienților. Se utilizează un înregistrator multicanal, traductoare de presiune și un sistem de tuburi perforate distal prin care se perfuzează apă (0,8 ml/m) (Stanciu, 1976). Se înregistrează presiunea bazală a corpului esofagului (normal — cîțiva cm sub presiunea atmosferică), a SEI (15—25 cm) și presiunea de deglutiție care se traduce printr-un complex caracteristic de presiune de 50—75 cm apă. Se pot înregistra contracțiile primare determinate de deglutiție, cele

Scanned with OKEN Scanner

secundare şi cele terţiare-nepropulsive. Orice tulburare motorie esofagiană are expresie manometrică. Ele se traduc fie prin modificări calitative (contracţii aperistaltice, absenţa contracţiilor peristaltice) fie prin abateri cantitative : creşterea sau scăderea tonusului de repaus al SEI, lipsa de relaxare a acestuia în timpul deglutiţiei, unde peristaltice de amplitudine sau durată crescute (Bockus, 1976 ; Benjamin, 1983 ; Castell, 1982). În funcţie de existenţa şi gruparea acestor modificări se realizează entităţile morbide cunoscute.

pH-metria este metoda de elecţie pentru studiul refluxului gastroesofagian. Perfecţionările din ultima vreme permit înregistrări asistate de calculator, pe parcursul a 24 h timp în care pacientul îşi poate desfăşura activitatea obişnuită. Se contabilizează numărul episoadelor de reflux, durata acestora, preponderenţa nocturnă sau diurnă, legătura cu poziţia, efortul, alimentaţia, inducţia sau nu a simptomelor subiective.

Testele de provocare sînt foarte utile permiţînd afirmarea legăturii între o tulburare motorie bănuită sau dovedită şi simptomele clinice prezentate de pacient. Utilizarea cea mai largă este în inducerea durerii precordiale de tip anginos, pentru dovedirea originii esofagiene a acesteia.

Testul cel mai utilizat este *perfuzia acidă* sau testul Bernstein. Iniţiat în 1958 testul constă din perfuzarea alternativă de acid clorhidric (n/10) şi ser fiziologic, printr-o sondă introdusă în esofag la 10—15 cm de cardie (30 cm de la arcada dentară). În descrierea iniţială se folosesc flacoane de perfuzie unite printr-un tub în Y, aşezate în spatele bolnavului şi din care se perfuzează 30—60 min acid sau ser fiziologic. Apariţia durerii la acid şi dispariţia la ser fiziologic denotă originea esofagiană a acesteia. Testul poate fi simplificat prin injectare alternativă cu seringa pentru durată mai scurtă. Testul este valoros prin simplitate şi prin valoarea practică deosebită datorită puterii de discriminare între două afecţiuni atît de diferite ca origine, implicaţii terapeutice şi prognostice.

Dintre testele medicamentoase este de reţinut testul cu Mecolyl, care administrat pacienţilor cu achalazie este capabil să reproducă contracţiile puternice la nivelul corpului esofagian — dovadă a denervării (legea Cannon) (Stanciu, 1984).

Se utilizează de asemenea testul cu balonaş. Introducerea unei sonde cu balonaş deasupra cardiei şi distensia acestuia duce la apariţia durerilor de tip anginos la pacienţii la care originea acestora este esofagiană. Este mai puţin fidel decît perfuzia acidă şi în consecinţă cu valoare clinică mai redusă.

7.4. Achalazia

7.4.1. Definiţie

Se caracterizează prin tonus crescut de repaus al cardiei, lipsa de relaxare a acesteia în timpul deglutiţiei şi absenţa în esofagul inferior a contracţiilor peristaltice. Unda peristaltică primară, iniţiată de înghiţire

Scanned with OKEN Scanner

se propagă cu o viteză de 2—4 cm/sec de-a lungul esofagului, manifestîndu-se ca o contracție migrantă, cu o lungime de 4—8 cm. La inițierea acestei contracții (1—2 sec după înghițire) SEI se relaxează și rămîne astfel timp de aprox. 6 sec., adică timpul necesar ca unda peristaltică să ajungă la cardie (Greenberger, 1976). Presiunea de repaus a SEI este de 15—30 cm apă. La pacienții cu achalazie undele peristaltice lipsesc sau sînt prezente în esofagul superior, sfincterul esofagian inferior nu se relaxează decît parțial (30% din tonusul inițial) iar presiunea de repaus este crescută. Toate aceste modificări sînt prezente în ceea ce numim achalazie — afecțiune cunoscută și sub denumirile de cardiospasm, megaesofag, esofag aperistaltic etc. Afecțiunea este rară, incidența anuală fiind de 1—2/100 000.

Etiologia nu este cunoscută. Asemănarea simptomatică și motorie cu boala Chagas (tripanosomiaza) a presupus originea infecțioasă sau toxică care să ducă la distrugerea plexurilor intramurale, dar ipoteza nu a fost verificată.

Morfopatologic se constată absența sau degenerescența celulelor ganglionare mienterice. La microscopul electronic se observă întreruperi ale membranei Schwann, umflături ale axonului, fragmentări ale miofibrilelor și degenerări mitocondriale în axoplasmă pe traiectul nervului vag. În nucleul central al acestuia se constată distorsionarea și scăderea numărului celulelor (Greenberger, Winship, 1976).

7.4.2. Diagnostic

Clinic achalazia se prezintă cu sindromul esofagian manifestat prin disfagie, regurgitare și durere.

Disfagia, simptomul cel mai constant apare încă de la începutul bolii și este prezentă atît pentru solide cît și pentru lichide. Uneori poate avea caracter paradoxal, fiind prezentă la lichide și absentă la solide. Poate fi influențată negativ de temperatura scăzută (lichide reci). Apariția disfagiei este treptată, progresivă și numai rareori bruscă. La început pacienții remarcă dificultăți de înghițire traduse prin senzația de disconfort, de încetinire sau de oprire scurtă a alimentelor în zona apendicelui xifoid. Disfagia apare intermitent, perioadele manifeste fiind intercalate de intervale libere, uneori lungi. Se remarcă dependența de stările conflictuale sau cu încărcătură emoțională. Alimentația cu înghițituri mici, manevra Valsalva, terminarea mesei cu ingerarea de apă, poziții de flexiune, ortostatismul, pot favoriza, pentru o perioadă, trecerea alimentelor în stomac. Apoi disfagia devine permanentă, cu accentuare la prînzurile solide. În achalaziile vechi, disfagia dispare.

Regurgitarea apare la 70% dintre bolnavi. La început este mai frecventă, apărînd cu ocazia fiecărei alimentații, apoi devine mai rară dar mai voluminoasă, manifestîndu-se la 2—3 zile, cînd bolnavul elimină alimentele ingerate la mesele anterioare, parțial descompuse, fetide cu conținut mucos. Sînt mai frecvente în poziție clinostatică și apariția lor nocturnă poate declanșa accese de tuse, „wheezing" sau chiar pneumo-

Scanned with OKEN Scanner

nii-bronhopneumonii. Dispneea poate fi prezentă și ca urmare a compresiunii exercitate de esofagul dilatat asupra traheei.

Durerea de grade variate de la simplul disconfort retrosternal pînă la durerea violentă, pseudo-anginoasă poate fi prezentă. Apare uneori la începuturile bolii chiar în formele ușoare, dar este persistentă mai ales în formele severe și în așa numita achalazie viguroasă (Bockus, 1976).

Slăbirea din greutate și anemia pot fi consecințele obiectivizabile ale evoluției îndelungate a bolii. Semnele pulmonare (pneumonia-bronhopneumonia) sînt rare și apar doar în cazul aspirației conținutului esofagian. Compresiunea mediastinală printr-un megaesofag gigant poate determina apariția semnelor clinice corespunzătoare (dilatații venoase, voce bitonală).

Radiologia este mijlocul principal de diagnostic. Impresionează mai ales dilatarea esofagului care poate atinge diametre de 10—12 cm. În funcție de diametrul esofagului au fost descrise forme *ușoare,* — cu diametrul pînă la 4 cm, cu disfagie intermitentă, regurgitare absentă și pierdere mică din greutate, *medii* — cu diametrul esofagian 4—6 cm, și *severe* în care diametrul depășește 6 cm, iar disfagia este mai redusă, regurgitarea rară, dar apar dureri continui, pierdere importantă din greutate pînă la caşexie (fig. 7.1).

Se constată de asemenea stenoza la nivelul joncțiunii esogastrice, regulată, efilată, „în flacără de lumînare sau coadă de șobolan" (Rees și colab., 1985), dispariția pungii de aer a stomacului (aerul nu poate trece în stomac) și lipsa undelor peristaltice ; uneori acestea sînt rare și prezente doar în 1/3 superioară. Pot fi observate contracții terțiare sporadice, slabe, nepropulsive. În achalazia strînsă („viguroasă") acestea pot fi de amplitudine crescută.

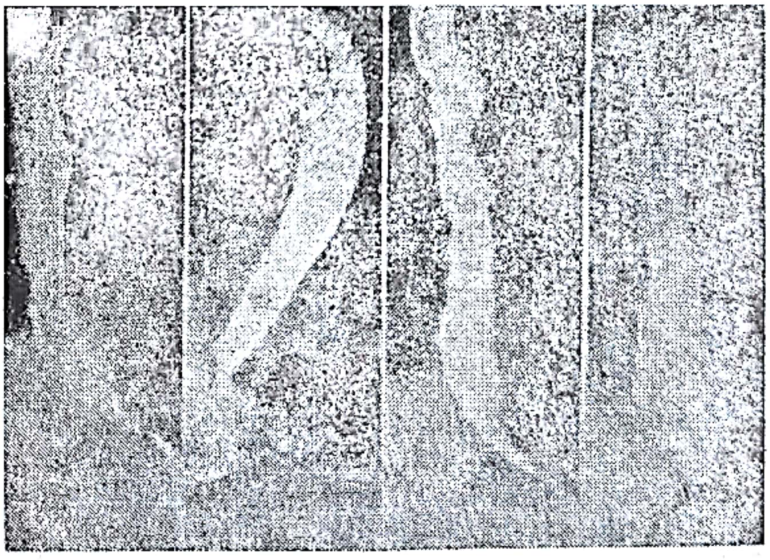


Fig. 7.1. Achalazie.

Endoscopia este valoroasă prin datele de diagnostic pozitiv — resturi alimentare, dialatarea esofagului, spasmul cardiei ce poate fi învins ușor, cît și prin cele de diagnostic diferențial : excluderea unei stenoze organice și diagnosticul unui eventual cancer ce poate apărea după evoluția îndelungată a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Manometria nu se utilizează în mod curent în procesul diagnostic deşi modificările înregistrate prin această metodă caracterizează cel mai fidel boala. Este prezent tonusul crescut de repaus al SEI, se constată incompleta relaxare a acestuia în timpul deglutiţiei şi absenţa undelor peristaltice în cele două treimi inferioare ale esofagului. Se înregistrează contracţii slabe, repetitive, nepropulsive (undele terţiare). După administrarea Mecolylului apar contracţii puternice, dovada denervării (legea Cannon). SEI este hipersensibil la colinergice.

Diagnosticul diferenţial se face pe de o parte cu stenozele cardiale organice şi cu celelalte tulburări motorii ce merg cu hipertonia SEI (spasmul cardial, esofagul hiperperistaltic, spasmul difuz). Stenozele organice (cancerul, stenozele post caustice, stenozele benigne — urmare a refluxului gastro-esofagian, compresiunile extrinseci) se bănuiesc atît din simptomele clinice cu disfagie progresivă, istoric scurt, cît şi mai ales utilizarea radiologiei şi endoscopiei care permit diagnosticul de certitudine. Mai greu de diferenţiat sînt afecţiunile motorii amintite mai ales în fazele incipiente ale achalaziei, cînd nu există dilataţii esofagiene şi tabloul clinic este dominat de disfagie şi durere. Situaţia se poate complica şi mai mult căci unele din afecţiunile în discuţie (spasmul cardial, esofagul hiperperistaltic) pot evolua spre achalazie. În aceste situaţii explorările de finete, îndeosebi manometria sînt esenţiale. De asemenea urmărirea evoluţiei în timp ne aduce certitudinea diagnostică.

La bolnavii proveniţi din America de Sud diferenţierea faţă de boala Chagas se impune. Tabloul clinic, radiologic, manometric fiind identice, diferenţierea devine posibilă prin considerarea factorului epidemiologic şi prin expresia clinică sau paraclinică a extensiei bolii Chagas şi în afara esofagului : megacolon, megaureter, hidronefroză, dilatarea inimii.

Evoluţia achalaziei este progresivă, cu agravări, care uneori survin brusc, determinate de stări de tensiune psihică. Se ajunge la tabloul clinic al achalaziei severe, cu dilatări importante ale esofagului, dispariţia disfagiei, dar cu caşexie, dispnee (prin compresiune), afectare pulmonară (prin aspiraţie). Esofagita este o complicaţie obişnuită (prin iritaţie, micoze). Urmărirea se impune căci bolnavii cu achalazie fac mai frecvent cancere esofagiene (Rees şi colab., 1985).

7.4.3. Tratament

Achalazia cunoaşte două metode principale de tratament : dilatarea cardiei şi intervenţia chirurgicală. Încă de la primul caz descris de Willis în 1974, metoda terapeutică a fost acea a dilatării prin bujinaj (tije confecţionată dintr-un os de balenă). Ulterior, deşi Plummer aplicase dilataţia hidrostatică, miotomia descrisă de Heller a cîştigat tot mai mult teren şi a fost metoda de elecţie pînă în ultima decadă. Rezultatele bune şi foarte bune, obţinute operator se ridicau pînă la 95% (Stanciu, 1984). Impedimentul îl constituie esofagita de reflux care se instalează destul de frecvent.

Scanned with OKEN Scanner

Aplicarea balonașelor pneumatice (tip Mosher, Tucker, Browne — McHardy etc.) a însemnat un progres real. Rezultatele obținute sînt comparabile cu cele operatorii, astfel încît întrebarea a dilata sau a opera ? a ajuns actuală (Vantrappen, Janssens, 1981). Există însă destule recidive și după dilatări și de asemenea esofagita de reflux este constatată.

În serviciul nostru am utilizat dilatarea pneumatică la un număr de 12 cazuri de achalazie : 9 femei și trei bărbați. La toți rezultatele imediate au fost favorabile, iar intervenția chirurgicală nu a mai fost necesară. La 6 pacienți s-a repetat dilatarea la intervale variabile : zile — luni.

Alegerea corespunzătoare a cazurilor (în faze nu prea avansate), aprecierea corectă a rezultatelor și în caz de nereușită apelarea la chirurgie este conduita de preferat, mai ales că executarea dilatărilor este simplă, fără riscuri și nu îndepărtează indicația chirurgicală dacă devine necesară.

Într-o primă etapă, respectarea unor reguli de alimentație : masticația bună, înghițirea unor boluri mici, utilizarea apei sau a manevrei Valsalva poate fi suficientă. Adăugarea unor sedative cu rolul eliminării factorului stresant, a nitroglicerinei, iar în ultima vreme a inhibitorilor de calciu (Nifedipină 3×1tb înainte de mîncare cu 20—30 min.) poate avea uneori rezultate, dar de scurtă durată și inconstante. Unele rezultate, de asemenea inconstante s-au obținut cu Metoclopramidă. Efectul bun al acesteia asupra peristalticii este contrabalansat de cel asupra SEI al cărui tonus îl crește.

7.5. Spasmul esofagian difuz

7.5.1. Definiție

Descrisă de Osgood în 1889 ca o suferință clinică manifestată prin dureri și disfagie și căreia îi corespundeau o serie de modificări radiologice și manometrice, spasmul esofagian difuz (SED) a suferit o serie de restructurări și reevaluări mai ales în ultimul deceniu, prin contribuția noilor metode de investigație și insistența unor cercetători ca Bennett și Hendrix (Bockus, 1976 ; Richter, 1984 ; Bennet, 1985 ; Bennett, 1983).

În conceptul clasic SED era descrisă ca o afecțiune rară ce survenea mai ales după vîrsta de 40 de ani, la femei și persoane cu labilitate psihică (Stanciu, 1984). Diagnosticul recunoștea îndeosebi contribuția radiologiei ale cărei constatări puteau exista însă și în afara oricărei simptomatologii clinice.

Problema a căpătat noi dimensiuni odată cu conturarea rolului esofagului în producerea simptomelor dureroase de tip anginos. Posibilitatea efectuării coronarografiilor a dus la concluzia că pînă la 30% dintre așa zișii anginoși aveau coronare indemne. Dintre aceștia 50% aparțin patologiei esofagiene și cea mai mare parte, aproape exclusiv, tulburărilor

Scanned with OKEN Scanner

motorii esofagiene, altele decît achalazia (Richter şi colab, 1984; Benjamin, 1983). Şi cum explorarea manometrică arată că în majoritatea cazurilor avem de-a face cu contracţii a căror durată şi amplitudine depăşesc limitele normalului — fie că este vorba de sfincterul esofagian fie de contracţiile corpului esofagian — toate aceste tulburări motorii au fost reunite sub numele generic de SED. Aceasta implică şi condiţiile de producere a motilităţii anormale care ia naştere în afara stimulilor normali şi în condiţii aberante care înlocuiesc succesiunea normală a coordonării musculare (Bennett, 1985).

7.5.2. Diagnostic

Clinic SED se traduce prin disfagie, dureri retrosternale şi uneori prin pirozis. *Disfagia* este moderată, fără variaţii mari în intensitate, atît la solide cît şi la lichide şi cu dependenţă de temperatura alimentelor, exacerbîndu-se la cald dar mai ales la rece. Este intermitentă şi perioade libere, uneori lungi pot intercala perioadele simptomatice. *Durerea* îmbracă aspectul anginei pectorale : caracter constrictiv sau de arsură, sfîşiere, declanşare la efort, iradiere în gît, membre, în spate, cedare la nitroglicerină. Apariţia în poziţie culcată, postprandial sau însoţită de disfagie, uşurează diagnosticul. *Pirozisul* este asociat durerii sau o precede în cazurile în care SED are ca element promotor refluxul gastroesofagian. O serie de autori (Clouse, Lustman, 1983, Richter şi colab., 1987)

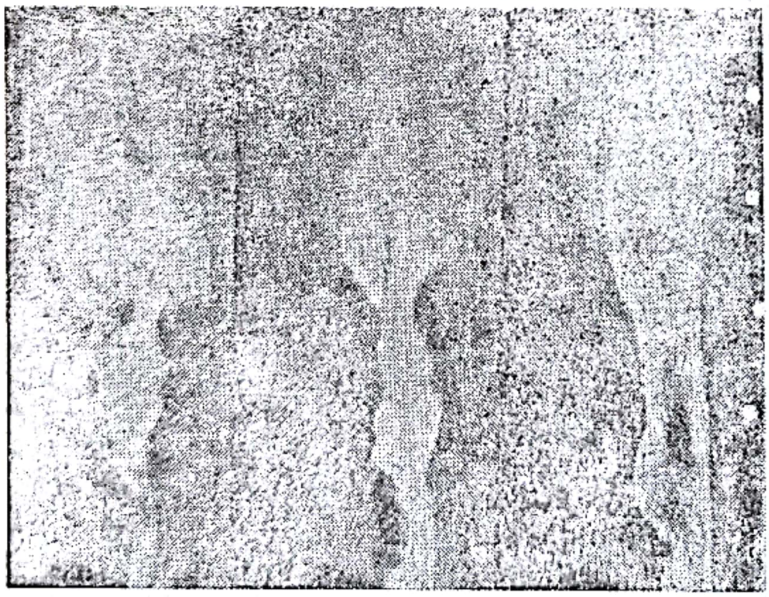


Fig. 7.2. Spasm esofagian difuz.

au constatat că pînă la 84% dintre pacienţii cu tulburări motorii şi simptome de tip anginos prezintă modificări psihice : depresie, anxietate, somatizare.

Radiologic se constată întreruperea coloanei de bariu realizînd aspecte moniliforme, în tirbuşon, rozariu etc. (fig. 7.2, fig. 7.3). Aceste

Scanned with OKEN Scanner

modificări sînt cunoscute și sub denumirea de sindrom Barsony-Tischendorff. Întîrzierea evacuării cu spasm prelungit al cardiei caracterizează spasmul SEI (fig. 7.4.).

Manometria este cea care permite individualizarea diferitelor componente ale SED. În accepțiunea clasică, contracțiile simultane, repetitive, nepropulsive, constituiau criteriul de diagnostic. Evaluările mai noi precizează criteriile necesare diagnosticului : frecvența contracțiilor nepropulsive trebuie să fie de cel puțin 10% la deglutiția de lichide, durata contracției propulsive să fie peste 6 sec. (medie 7,5) cu amplitudine de peste 190 mmHg — pentru esofagul hiperperistaltic, să nu se relaxeze mai mult de 25% iar presiunea lui de repaus să fie de peste 50 mmHg pentru spasmul SEI (Richter și colab., 1984). La unii pacienți se constată modificări ale motilității care nu se încadrează în entitățile stabi-

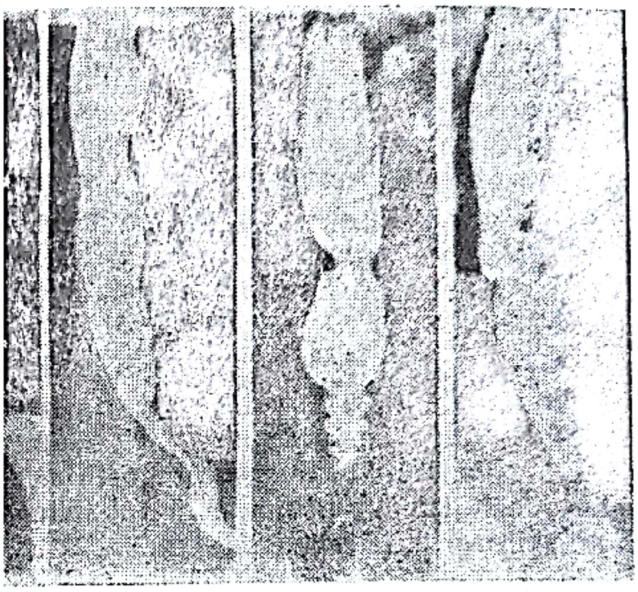


Fig. 7.3. Spasm esofagian difuz.

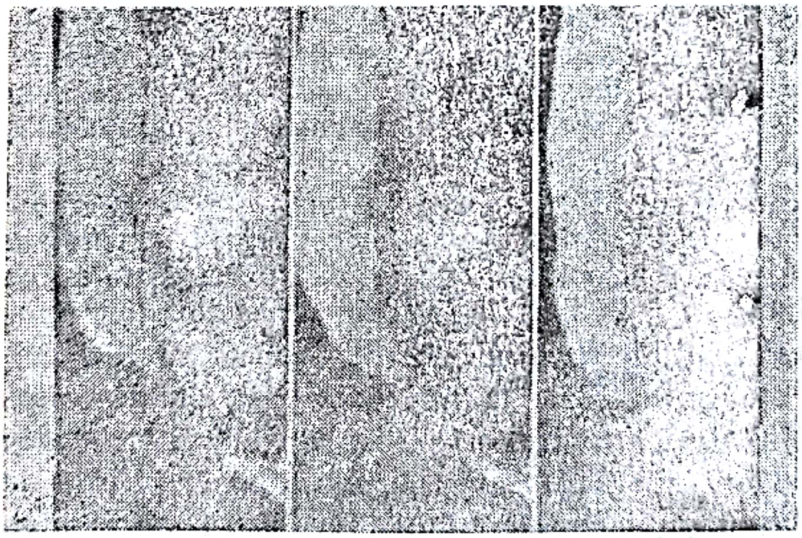


Fig. 7.4. Cardiospasm.

lite : absența intermitentă a undelor propulsive, contracții sporadice repetitive de unde terțiare, creșteri pasagere de tonus ale SEI. Atunci cînd pacientul este simptomatic, acuzele pot fi puse pe seama esofagului dacă se constată astfel de modificări (Benjamin, 1983).

Probleme mai deosebite apar atunci cînd la un pacient simptomatic nu se constată modificări radiologice sau manometrice. În aceste situații utilizarea *testului de perfuzie acidă* (Bernstein) este de mare utilitate. Dacă se înregistrează concomitent și electrocardiograma, iar reproducerea simptomelor nu este însoțită de modificări EKG, paternitatea simptomelor poate fi atribuită cu mare siguranță esofagului. De asemenea înregistrările de *pH-metrie* sînt utile mai ales dacă există o legătură între perioadele de reflux și prezența simptomelor.

Mai dificilă este situația inversă : constatarea unor modificări radiologice și / sau manometrice, exprimate în afara oricărei manifestări clinice. În asemenea situații urmărirea pacientului este singura măsură rezonabilă.

Deși spasmul esofagian difuz echivalează azi cu durerea de tip anginos, disfagia poate fi prezentă. În asemenea situații se impune explorarea radiologică *și* endoscopică căci prezența unui inel stenozant dar mai ales a unui cancer cardio-tuberozitar trebuie exclusă, căci și în aceste condiții simptomele și modificările manometrice de tip SED pot să fie prezente (Bennett, 1985).

7.5.3. Tratament

Tratamentul spasmului esofagian difuz recunoaște o serie de dificultăți, mai ales datorită discordanțelor între manifestările motorii și cele clinice. Există modificări motorii asimptomatice ca și ameliorări subiective, cu persistența semnelor radiologice sau manometrice. Dar cel mai ades ne aflăm în fața lipsei de răspuns a simptomelor și modificărilor motorii — indiferent de medicația utilizată.

Cînd refluxul este cauzatorul SED situația este mai bună, căci refluxul poate fi influențat terapeutic, atît prin mijloace nemedicamentoase (excluderea alimentelor grase, a alcoolului, sucului de roșii etc., folosirea unor perne mai voluminoase noaptea) cît și a medicamentelor (metoclopramid) sau chiar a intervențiilor chirurgicale (fundoplicatura Niessen).

Spasmul SEI și al esofagului poate fi influențat prin nitriți — isosorbid dinitrat (Isodinit) 5—10 mg de trei ori pe zi, Nifedipină 3×10 mg, sau chiar Hydralazină (Hipopresol). În caz de eșec se poate recurge la dilatarea cardiei prin balonaș pneumatic. Numai în cazuri extreme se recurge la cardiomiotomie sau chiar la esofagomiotomie prin care se secționează musculatura circulară a esofagului pe toată întinderea sa (Bennett, 1985).

Frecventa asociere a tulburărilor psihice la acești bolnavi face utilă asocierea medicației antidepresive și tranchilizante.

Scanned with OKEN Scanner

7.6. Tulburările motorii esofagiene secundare

7.6.1. Diabetul zaharat

Diabetul zaharat poate determina afectarea motorie a esofagului care se manifestă prin durere retrosternală de tip anginos şi mai rar cu disfagie. Modificările radiologice constau din dilatarea moderată a esofagului, întîrzierea evacuării şi contracţii terţiare. Manometric se constată peristaltism incomplet, scăderea velocităţii undelor peristaltice, creşterea numărului contracţiilor aperistaltice şi scăderea presiunii de repaus a SEI. Modificările descrise pot fi constatate şi în lipsa simptomelor clinice. Atît modificările manometrice cît şi simptomatologia sînt mai frecvente la pacienţii care prezintă neuropatie periferică. Dozele moderate de atropină pot ameliora tulburările motorii de tip spastic, dar cum elementele dominante sînt de reducere a motilităţii, metoclopramida este indicată în aceste cazuri.

7.6.2. Sclerodermia

Sclerodermia prezintă modificări esofagiene care au originea în afectarea musculaturii netede, a microcirculaţiei şi în disfuncţia neurală (Greenberger, Winship, 1976). Clinic se manifestă prin disfagie care se datoreşte tulburărilor de peristaltică şi mai tîrziu esofagitei de reflux, prin pirozis şi regurgitări. Radiologic se constată aspectul de „esofag de sticlă" cu cele două treimi inferioare aperistaltice, cu dilatare moderată şi cu reflux gastroesofagian. Manometric undele peristaltice lipsesc iar tonusul de repaus al SEI este foarte scăzut sau absent. Endoscopic se vede uşoara dilatare a esofagului inferior, care este tubular, cu cardia deschisă şi cu modificări esofagitice de diferite grade. Evoluţia îndelungată a esofagitei de reflux poate conduce la apariţia stricturilor esofagiene.

7.6.3. Scleroterapia

Scleroterapia tot mai larg utilizată în prezent, poate induce, în afara modificărilor anatomice (stenoze, ulceraţii) şi tulburări motorii, de cele mai multe ori trecătoare. Clinic se traduc prin disfagie inconstantă, trecătoare. Manometric se constată creşterea duratei şi amplitudinii undelor peristaltice, creşterea presiunii SEI şi zonei de presiune ridicată, tulburări care în condiţiile hemoragiei variceale au efect benefic, fiind unul dintre mecanismele prin care se realizează hemostaza (Cohen şi colab., 1985).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

Benjamin S. B., Castell D. O. — Arch. Intern. Med., 1983, 143, 772—776.
Bennett J. R. — Brit. Med. J., 1983, 286, 1 231—1 232.
Bennett J. R. — J. Clin. Gastroenterol., 1985, 7, 463—466.
Bockus, H. L. — Gastroenterology, 1976, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 191—246.
Castell D. O. — Dig. Dis. Sci., 1982, 27, 9, 769—771.
Cotul S. — Scintigrafia secvențială în Gastroenterologie, 1988, Dacia, Cluj-Napoca, 48—59.
Greenberger N. J., Winship D. H. — Gastrointestinal Disorders, Year Book Medical Publisher, Inc., Chicago, 1976, 15—44.
Hatieganu I. — Boala ulceroasă în Clinică și patologie medicală, Ed. Medicală, 1955, București, 476—511.
Kerlin P. — Curr. Therapeutics, 1987, 135—141.
Kline M., Chesne R., Sturdevant R. A. L., McCallum — Amer. J. Gastroenterol. 1981, 75, 116—123.
Maratka Z. — Terminology, Definitions and Diagnostic Criteria in Digestive Endoscopy, 1984, Röhm Pharma, Darmstadt, 23—30.
Ordeanu A. — Tratat de radiologia tubului digestiv, 1983, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 82—105.
Pascu O. — Îndrumător practic de Endoscopie digestivă, 1982, Ed. Dacia Cluj-Napoca, 40—42.
Pascu O. — Muncitorul Sanitar, 1985, 1 691, 3.
Paterson W. G., Goyal R. K. — Curr. Opinion Gastroenterol., 1985, 1, 549—559.
Richter J. E., Castell D. O. — Ann. Intern. Med. 1984, 100, 2, 242—245.
Richter J. E., Dalton C. B., Bradley L. A., Castell D. O. — Gastroenterol, 1987, 93, 21—28.
Stanciu C. — Esofagul, în Tratat de Medicină Internă, 1984., R. Păun (red.), Ed. Medicală, București, 93—103.
Vantrappen G., Janssens J. — Gut, 1983, 24, 11, 1 013—1 019.

8. NOSOGRAFIA DISPEPSIILOR

8.1. Probleme generale

Termenul „dispepsie" (limba greacă, *dis* = tulburare, *pepsis* = digestie) exprimă suferințele digestive legate de actul alimentar. Este „indigestia" într-o echivalare semantică mai puțin pretențioasă. Acuzele subiective se cantonează în principal la epigastru, întrucît stomacul este organul care prezintă impactul alimentar major. Pot coexista însă și manifestări esofagiene, biliare, intestinale și uneori, generale. Cu această formulare ne găsim pe treapta inițială a diagnosticului, la nivelul simptomatologiei descrise de bolnav. Semnificația referințelor anamnestice este extrem de inegală, în raport cu valoarea simptomelor înseși, dar și cu puterea de observație și de descriere a bolnavilor.

Dispepsia are un conținut sindromatic. Pe baza ei ne putem gîndi la o boală sau alta, după gradul de probabilitate diagnostică. În trecut, datorită limitărilor de investigație, s-a vorbit însă și despre „dispepsia boală", înțeleasă ca o tulburare funcțională primară. Cu timpul, acest cadru nosografic a dispărut. În ultima perioadă, paradoxal, concomitent cu sofisticarea crescîndă a investigațiilor, termenul a fost readus în circulație și a devenit, cel puțin sub forma „dispepsiei neulceroase" („non-ulcer dyspepsia") o veritabilă obsesie. Ne confruntăm aici cu limitele taxonomice neclare ale bolii ulceroase peptice, care în absența unor markeri biologici satisfăcători, rămîne de multe ori doar o prezumpție diagnostică, atunci cînd lipsește stigmatul esențial, leziunea necrotică peptică. Chiar și în fața acestui reper, gîndirea se păstrează, circumspectă, la nivelul sindromatic, doar de aici în sus deschizîndu-se posibilități de diagnostic bine verificat.

Cariera modernă strălucitoare a „dispepsiei" mai rezidă și în preluarea conținutului său informațional și predictiv de către calculatoare, în efortul unui diagnostic clinic de mare probabilitate, care să scutească de investigații costisitoare și uneori greu accesibile, o cotă extrem de mare de bolnavi care se adresează medicilor din rețeaua de bază.

Scanned with OKEN Scanner

8.2. Istoric

În textele antice găsim numeroase referiri la simptome morbide generate prin consumul de alimente. Hipocrate („Medicina veche") teoretizează : „cei care iau o masă la amiază, fără a fi obișnuiți cu ea, sînt îngreunați deodată în corp și în minte, cască, devin somnolenți, le e sete". Este prima referire la „cronopatologie", la tulburări generate prin nerespectarea unui bioritm. Galenus diferențiа „apepsia" și „bradipepsia". Regimul Salernitan (sec. XIII) menționează în mai multe locuri din poem relația dintre mîncare și boală : „La masă nu vei sta dacă nu știi stomacul / Că-i curățat de tot ce ai mîncat-nainte", „Pe toți vă-ndemn : regimul cum l-ați deprins păstrați-l ! / Doar la nevoie mare să îl schimbați se poate".

Termenul „dispepsie" a fost creat de Jean de Gorris (1564). Sfera sa de referință se reduce în sec. XVIII, odată cu introducerea în nosografie a gastritei, care a ocupat mult timp un spațiu disproporționat de mare. Sauvages în „*Nosologia Methodica*" (Amsterdam, 1768) diferențiа mai multe specii morbide : anorexie, cardiologie, gastrodinie, greață, vărsătură, flatulență etc. Cullen (1783) pare să fi realizat separația mai netă a gastritei de dispepsie, aceasta fiind înțeleasă ca simplă „indigestie".

În excesul său care făcuse din gastrită principala cauză de moarte a vremii, pornind greșit de la frecvența leziunilor autolitice postmortem ale mucoasei, Broussais („Histoire des phlegmasies chroniques", 1808) aprecia că bolile stomacului sînt de ordin „flegmazic" și că „nu există dispepsii, ci numai gastrite". Polemica este deschisă : Barras (1829) considera, dimpotrivă, că „nu există gastrită", ci numai „gastralgie", concepută drept o „nevralgie a stomacului" („Traité sur les gastralgies et les entéralgies ou maladies nerveuses de l'estomac et de l'intestin"). Chomel (1857) menține dispepsia ca entitate nosografică, privind-o drept tulburare funcțională digestivă independentă de orice boală evidentă. El distingea mai multe forme clinice : dispepsia gastralgică, bulimică, acidă, alcalină, flatulentă, a lichidelor (în prezența clapotajului gastric, explicat prin defect de absorbție lichidiană la nivelul stomacului).

Lassègue face o precizare de mare semnificație gnoseologică : „dispepticul nu e dispeptic decît cu condiția de a suferi și a se plînge". Corolarul aserțiunii sale : orice tulburare de care bolnavul nu are știre, nu este dispepsie. Iată o netă și pînă azi valabilă ancorare a conceptului în anamneza bolii. Ducînd gîndul său mai departe, putem spune că dispepsia nu este însăși boala și că, de fapt, boala reprezintă totdeauna mai mult decît dispepsia, ea conținînd și elementele funcționale, morfologice, etiologice.

Identificarea unor suferințe gastrice pur funcționale a fost făcută pentru prima dată de Leube (1879), care delimitează „dispepsia nervoasă" de alte boli gastrice. Ewald folosește termenul de „Neurosthenia gastrica" într-un sens analog. Un tratat de la începutul secolului (v. Mering, 1907) folosea eticheta de „Magenneuresen" pentru a include 3 categorii de su-

Scanned with OKEN Scanner

ferințe gastrice funcționale (la puterea de diagnostic a epocii) : *neuroze gastrice* motorii (vărsăturile nervoase, eructația nervoasă, neliniștea peristaltică a stomacului — corespunzînd în vederea de astăzi hiperchineziei din stenoza pilorică compensată, hipermotilitatea stomacului — cu evacuare rapidă, cardiospasmul, incontinența pilorică, mericismul, ruminația, atonia stomacului), *neuroze gastrice secretorii* (hiperaciditatea și hiperclorhidria, anaciditatea, anaclorhidria și hipoclorhidria — din isterie, neurastenie, gastrosucoreea — sindrom heterogen cum s-a arătat ulterior, reflectînd insuficiența evacuatorie gastrică dar și boala ulceroasă, gastrinomul etc.), *neuroze senzoriale*. Delimitarea între ele nu era însă netă.

În era radiologică s-a conturat tot mai mult conceptul de dispepsie în legătură cu tulburările funcționale, atunci cînd puteau fi excluse leziuni anatomice. O parte din acestea cunoșteau o condiționare psihogenă. Cu introducerea tehnicilor de biopsie gastrică, au apărut discordanțe între radiologie și histologie. M. Shiner și I. Doniach (1957) folosesc termenul de „*dispepsie Rx-negativă*“ („X-ray negative dyspepsia“) pentru a releva posibilitatea leziunilor inflamatorii gastrice la 14,5—33% din bolnavii cu dispepsie care aveau descrieri radiologice normale. De la biopsia gastrică oarbă, s-a trecut odată cu endofibroscopia, la biopsiile țintite. Posibilitățile de diagnostic histologic au crescut. Au apărut acum discordanțe endoscopico-bioptice. În acest context s-a născut și conceptul de „*dispepsie endoscopic-negativă*“.

Carențele actuale privind delimitarea nosografică a bolii peptice („ulceroasă“ și „neulceroasă“) au impus pentru cerințele practice distincția între dispepsia ulceroasă clasică asociată și neasociată cu leziunile ulceroase. Apare termenul de „*non-ulcer dyspepsia*“ (NUD) spre a acoperi cazuistica bogată de manifestări clinice de tip ulceros în lipsa ulcerului. Pentru a se evita extinderea artificială a termenului la dispepsiile ne-ulceriforme, s-a recomandat și precizarea semantică „*non-ulcer like dyspepsia*“.

Termenul „NUD“ nu aduce prea mult pentru nosografia sindroamelor dispeptice, doarece este folosit cînd în sens restrictiv (dispepsie ulceriformă fără ulcer) cînd în sens larg (dispepsie de orice tip fără ulcer). După un astfel de mod de gîndire, am putea vorbi și de dispepsie ne-canceroasă, ne-gastritică etc.

8.3. Definiție, conținut

Trebuie bine precizat că vorbind despre dispepsie, ne gîndim de fapt la sindromul dispeptic. Dispepsia nu poate fi o etichetă diagnostică, un rezultat final al explorărilor sistematice. Constituie doar punctul de plecare spre acesta. Cu anumită licență, s-ar justifica poate păstrarea ter-

Scanned with OKEN Scanner

menului exclusiv în legătură cu tulburările funcționale gastrice „*sine materia*", dar în acest caz, cu precizarea obligatorie a bolii de bază (în vecinătate, în abdomen, generală), respectiv a cauzei inductoare (stres ș.a.).

Orice încercare de acordare a unui conținut nosografic unitar dispepsiilor, s-a dovedit condamnată la eșec. Iată opinia mai veche a lui Roger Cattan (1948) : „este foarte dificil de dat dispepsiilor o definiție. Un caracter îl reprezintă faptul că ele comportă noțiunea de durere. Un al doilea caracter important este că suferința observată nu este în raport direct cu alterațiile anatomice ale stomacului, dacă acestea există. Trebuie deci să excludem din acest cadru nosologic bolile organice ale stomacului". Gustavsson și colab. (1985) conchid : „o definiție strictă a dispepsiei este dificil de făcut deoarece nu există un acord general asupra conținutului științific al acestui termen. Este știut că dispepsia nu este un diagnostic ci premiza pentru o constelație de acuze abdominale episodice sau persistente, durerea fiind una din cele dominante. Termenul dispepsie poate fi privit ca o încercare a medicinii de a fi mai precisă în legătură cu simptome clinice rău definite. În ciuda unui titlu quasi-științific, termenul dispepsie este prea vag spre a fi util în cercetare. Se subînțelege prin termenul dispepsie că acuzele abdominale au anumită legătură cu ingestia de alimente. Aspectul nu este totuși uniform, deoarece unele stări dispeptice sînt totdeauna agravate de alimente, altele sînt influențate variabil din timp în timp și unele sînt chiar ameliorate prin mîncare".

Heatley și Rathbone (1987) exprimă puncte de vedere similare : „definiția dispepsiei este încărcată de dificultăți și mulți spun că ea desfide o definiție exactă. Majoritatea practicienilor privesc dispepsia ca o combinație de simptome, deseori corelate cu mîncarea..." Delimitarea se menține discutabilă chiar atunci cînd este vorba de un cadru clinic „mai omogen", ca dispepsia non-ulceroasă. Părerile sînt superpozabile și în legătură cu aceasta : „NUD este o entitate clinică rău definită care include un grup heterogen de bolnavi suferind de o varietate de condiții" (Petersen și colab., 1988).

Termenul devine uneori un „port-manteau" (Knill-Jones, 1985), o umbrelă acoperitoare a multor realități patologice care pot scăpa neidentificate la timp. Principala problemă ce se ridică astăzi este selecția bolnavilor care urmează să fie dirijați spre investigații de specialitate. Sindroamele dispeptice sînt extrem de frecvente, și reprezintă cele mai obișnuite suferințe digestive pentru care bolnavii se adresează medicului, realizînd cca 50% din consultații la multe nivele. Trăim în prezent momentul cînd se încearcă o evaluare cît mai exactă a semnificației diagnostice atît a simptomelor izolate enunțate de bolnav, cît mai ales a modului cum se grupează și cum se condiționează în apariția și remiterea lor. În această direcție au fost făcute încercări de formalizare a diagnosticului cu ajutorul computerelor, stabilindu-se scoruri predictive pentru simptomatologia colectată. Se reia la un alt nivel convingerea lui Sir Moynihan (1905) că majoritatea cazurilor de dispepsie poate fi diagnosticată doar pe baza simptomelor. Se caută astfel recuperarea erorilor acumulate, printr-un efort de analiză plurifactorială, care va aduce cu siguranță criterii mai reale în selectarea bolnavilor care pot fi supuși de la

Scanned with OKEN Scanner

început terapiei și a celor care trebuie explorați în prealabil. Dispepsia poate fi privită astfel ca un aisberg, despre a cărui parte de sub apă știm foarte puțin (Krag, 1981).

8.4. Forme clinice

Literatura recentă tinde să șteargă delimitările realizate de medicina clasică privind substratul morfofuncțional al diverselor asocieri de simptome dispeptice (fig. 8.1.). Mirajul investigației scurtează nejusti-

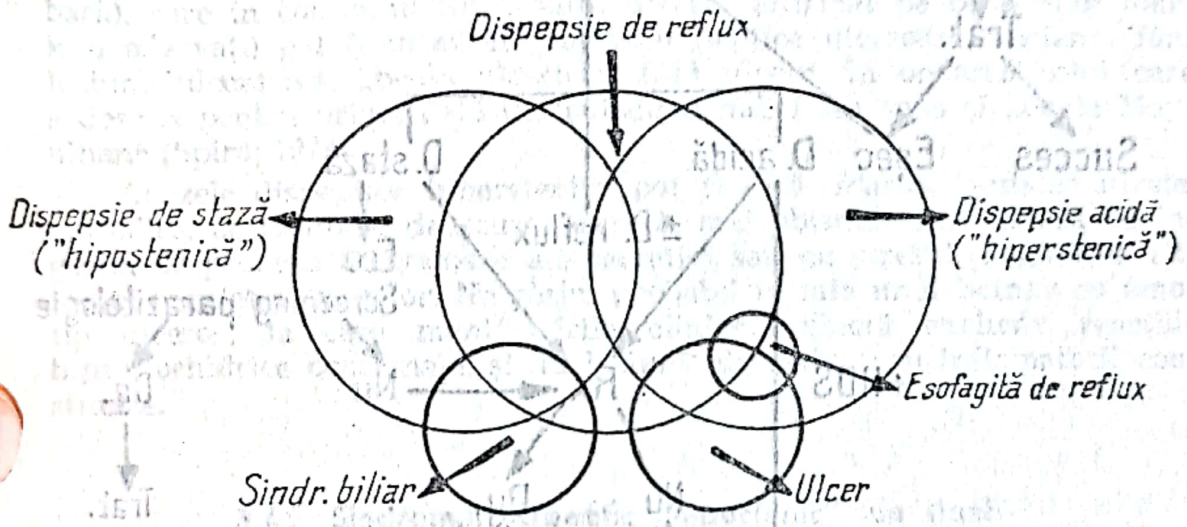


Fig. 8.1. Interrelații între diferitele tipuri de dispepsie.

ficat etapa de analiză clinică iar dacă aceasta este totuși respectată, ea tinde să fie predată calculului logistic al computerului. Există însă suficiente argumente care justifică efortul de conturare a unor tipuri individualizate de sindroame dispeptice, pe baza cărora se poate face o grupare mai omogenă a bolnavilor, fiecare urmînd să fie supus unui algoritm diagnostic specific (fig. 8.2.).

8.4.1. Sindromul dispeptic „hiperstenic" (acid)

Sindromul dispeptic hiperstenic sugerează hipersecreția gastrică acidă asociată : durerile epigastrice au caracter de arsură, se extind uneori retroxifoidian și retrosternal (realizînd pirozisul caracteristic refluxului gastroesofagian) și se completează în unele cazuri prin regurgitații sau vărsături hiperacide. Astfel de simptome sînt exacerbate de ingestia de acrituri, condimente, dulciuri, afumături, alcoolice, cafea, medicamente

Scanned with OKEN Scanner

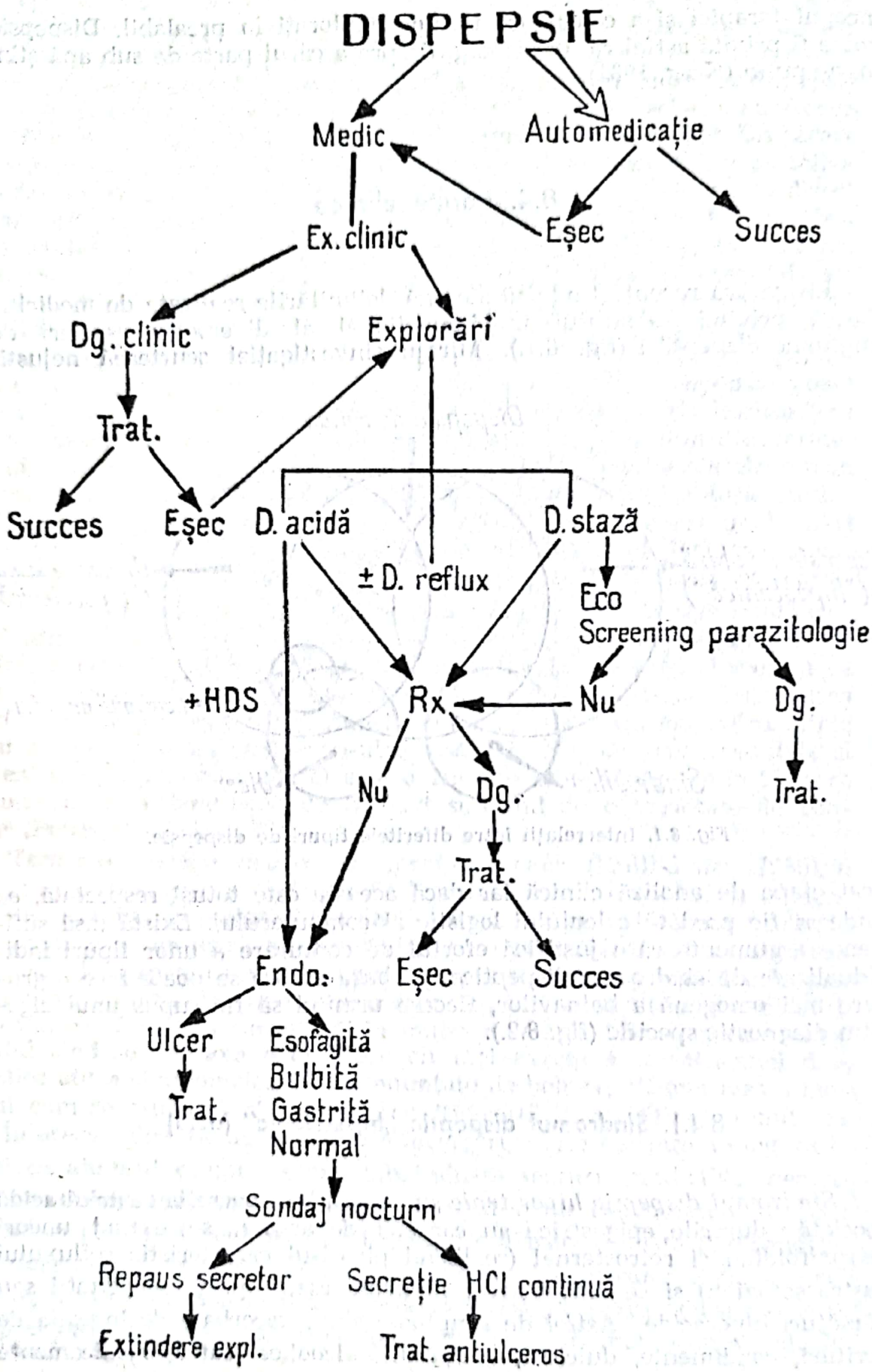


Fig. 8.2. **Algoritm de diagnostic în dispepsii.**

Scanned with OKEN Scanner

de tip ulcerogen. Se remit prompt la mîncare (prin excelență, lapte) și antiacide. Recunoaștem aici sindromul dispeptic ulceros, pentru apartenența suferinței la boala ulceroasă pledînd mai net periodicitatea (regulată, eventual sezonieră, sau nu, cu posibile corelații etiologice revelatorii ale puseelor dureroase : stres, antireumatice ș.a.). După relația cu momentul alimentar, reușim în majoritatea cazurilor să distingem sistematizarea de tip gastric, mai șterșă, cu evidentă componentă gastritică, postprandială, și pe cea duodenală (orar tardiv și deseori nocturn al acuzelor). Pornind de la acest grupaj, cu dinamica lui particulară, explorările vor preciza dacă este într-adevăr vorba de ulcer sau nu.

Dacă investigația se dovedește negativă, ne găsim în fața dispepsiei ulceriforme, (ulcer-like, „non ulcer ulcer-like") pseudoulceroase, ulcer-negative, neulceroase. În continuare se cercetează dacă este vorba de leziuni inflamatorii (esofagită, gastrită, și cu deosebire duodenită bulbară), care în contextul fenotipului ulceros (afirmat pe baza unor markeri adecvați) pot fi încadrate tot bolii peptice ulceroase, varianta fără leziune ulcerativă, „boala ulceroasă fără ulcer". În onoarea celui care a descris pentru prima dată ulcerul duodenal, i s-a spus și „boala Moynihan" (Spiro, 1974).

Acuzele dispeptice hiperstenice pot fi însă fruste, nesistematizate, episodice, accidentale, de scurtă durată, mai obișnuit în legătură cu ingestia de produse activatoare ale secreției sau cu stresul, neglijarea ritmului regulat al meselor. Ne găsim probabil în fața unui bolnav cu fenotip ulceros, la care manifestările clinice reflectă exclusiv reacțiile hiperclorhidrice ocazionale, și nu leziuni ulcerative sau inflamatorii constituite.

8.4.2. Sindromul dispeptic „hipostenic" (de stază)

Sindromul dispeptic hipostenic sugerează cu destulă exactitate staza gastroduodenală : balonări postprandiale, sațietate prelungită, disconfort epigastric, uneori vag abia perceput, alteori sub formă de jenă supărătoare, de crampe, frămîntare, „digestie penibilă". Apetitul este de regulă scăzut, putîndu-se ajunge la anorexie totală, încît bolnavii pierd din greutate din cauza restrîngerii aportului caloric. Pot coexista gust neplăcut, halenă fetidă, limbă încărcată. Astfel de simptome reflectă evacuarea întîrziată a stomacului, asociată de regulă și cu stază duodenală. Dacă se adaugă dureri postprandiale crampiforme (colici gastrice de efort) sau apar vărsături repetitive, cu deosebire dacă au un caracter de stază, eventual în prezența clapotajului gastric, putem anticipa diagnosticul de insuficiență evacuatorie mecanică, prin stenoză antro-piloro-duodenală. Formele fruste și tranzitorii reflectă cu deosebire tulburări funcționale. În contextul unei boli de bază cu risc (prototip, diabetul zaharat cu neuropatie) putem presupune o gastropareză simptomatică. Frecvent ne confruntăm de fapt cu gastrita cronică și atunci ancheta ne poate ajuta în identificarea tipului cauzal (alcoolică, medicamentoasă ș.a.). Mai rar este vorba de gastropareză idiopatică, de disritmii antrale etc.

Scanned with OKEN Scanner

8.4.3. Sindromul dispeptic gazos

Sindromul dispeptic gazos este dominat de balonări epigastrice și eructații (aerogastrie, aerofagie) dar poate fi completat cu meteorism și flatulență. Analizînd cauzele posibile, putem găsi vicii de igienă alimentară, deglutiții frecvente (suferinde bucodentare, fumat), neuroze, sindrom de iritabilitate a tractului digestiv, tulburări de scaun etc.

8.4.4. Sindromul de reflux

Sindromul de reflux însumează alături de acuzele dispeptice cu orar postprandial, pe cele interdigestive, revelatorii pentru refluxul enterogastric și respectiv, gastroesofagian. Primul tip se caracterizează prin grețuri supărătoare, puse mai de mult sub eticheta de „sindrom duodenal", ele reflectînd în fapt dischinezia antropiloroduodenală cu reflux. Al doilea tip este mai explicit, relevînd natura chimică a conținutului eliminat sub formă de regurgitări sau vărsături.

8.4.5. Sindromul dispeptic biliar

Sindromul dispeptic biliar însumează manifestările de stază și reflux alcalin (balonări, grețuri, gust amar, vărsături bilioase), cu durerile contractile veziculare : înțepături, presiune, jenă vagă, senzație de greutate și tensiune etc. în hipocondrul drept, eventual pe acest fond putîndu-se grefa și colici biliare (minore sau majore). Acuzele survin caracteristic în legătură cu ingestia alimentelor cu acțiune colecistochinetică : grăsimi, prăjeli, ouă, afumături, maioneze, tocături, dar chiar și mesele abundente în sine, indiferent de conținutul lor. Tipul particular de intoleranță alimentară sugerează organul bolnav. Investigațiile sînt indispensabile pentru descifrarea substratului anatomic al colecistopatiei, însoțită sistematic de tulburări funcționale gastroduodenale. În prezența unor acuze discrete, corelate cauzal cu momente psihice, putem anticipa existența unor dischinezii biliogastroduodenale ; un astfel de diagnostic nu poate fi însă acceptat fără investigații de excludere. Acestea se adresează și parazitozelor cu sediul proximal (lambliaza în primul rînd).

Analiza relației mîncare-simptome permite conturarea individualizată a diferitelor tipuri de *sindroame de intoleranță alimentară*. Recunoașterea lor scurtează drumul către diagnostic, prin precizarea organului afectat și uneori chiar a substratului patogenetic. Intoleranța de tip ulceros se manifestă (precoce sau tardiv postprandial) față de produsele excitosecretante și greu digestibile (în final, tot excitosecretante, prin activare gastrinică datorită stagnării intragastrice prelungite). Intoleranța de tip gastritic se manifestă prompt față de orice produse iritante și greu digestibile, față de agresiuni termice, osmolare, chimice. Intoleranța de tip biliar se manifestă față de alimentele cu puternică acțiune colecisto-

Scanned with OKEN Scanner

chinetică. Intoleranța de tip intestinal se manifestă față de : dizaharide (în carența dizaharidazică), soluții hiperosmolare (în sindromul dumping), dulciuri, celulozice, ape gazoase (în intestinul iritabil și enterite), făina de grîu (enteropatia glutenică). Intoleranțele de tip alergic sînt relevate prin accidentele cutanate sugestive, asociate sindroamelor gastrice sau intestinale.

Unitatea funcțională și patologică a aparatului digestiv explică și frecvența sindroamelor dispeptice intricate, care exprimă asocierea suferințelor de la mai multe nivele. Simptomatologia devine mai bogată și mai greu de sistematizat (*dispepsii interdigestive*, sindrom abdominal polivalent, în formularea lui Hațieganu). La originea acestora se află interconexiunile nervoase (prin integrare centrală și prin reflexe viscero-viscerale) și endocrine, contactul intersegmentar anatomic, seroasa peritoneală, legăturile limfatice. Coafectarea mai multor segmente digestive poate fi subordonată unor boli generale inițiatoare. Releurile patogenetice se extind deseori și extradigestiv, realizînd asocieri din cele mai neprevăzute (în cadrul dishormonozelor, al nevrozelor, spasmofiliei, bolilor de nutriție etc.).

8.5. Probleme de încadrare nosologică și diagnostic etiologic

În fața bolnavului cu acuze dispeptice, se cer precizate mai multe probleme.

— Mai întîi, trebuie *să se recunoască existența unui sindrom dispeptic*, într-un context clinic mai larg, unde pot coexista manifestări digestive non-dispeptice (independente de actul alimentar și/sau raportate la alte segmente decît tractul digestiv proximal) și adeseori manifestări generale (corelate patogenetic cu primele, deseori expresia unei boli unice).

— *A identifica organul* care răspunde de acuzele dispeptice : stomacul ? duodenul ? căile biliare ? asocieri ? Sindromul dispeptic pancreatic, așa cum fusese conceput mai de mult întrunește de fapt manifestări gastro-duodeno-bilio-intestinale și nu justifică autonomizarea sa. Ceea ce îi conferă personalitate este în schimb durerea de tip pancreatic (penetrantă, în bară, putînd impune poziții forțate). Se realizează global „sindromul pancreatic", punct de plecare în analiza diferențial diagnostică a pancreatopatiei existente.

— Pentru sindroamele dispeptice gastrice, se impune distincția între tipul sugestiv pentru *hipersecreție* acidă („*hiperstenic*") și cel sugestiv pentru *stază gastrică/gastroduodenală* („*hipostenic*"). În primul caz, apetitul este păstrat, se poate semnala chiar foamea imperioasă („dureroasă"), în al doilea, apetitul diminuă, sațietatea postprandială este prelungită. *Manifestările de reflux* (acid sau alcalin) pot fi prezente în ambele variante.

Scanned with OKEN Scanner

— *Recunoaşterea bolii cauzale* poate fi uşor de făcut, în faţa unui tablou clinic reprezentativ, „clasic", unde putem pune în ecuaţie cîteva informaţii cheie fără risc de eroare. Astfel : dureri epigastrice ce au caracter de arsură+apariţie în perioadele de foame+remisiune promptă sub alimente (non-exitosecretante !) sau antiacide+trecut de ulcer duodenal verificat+reeditarea în puseul actual a profilului clinic semnalat în episoadele antecedente = ulcer duodenal în puseu de activitate. Investigaţia nici nu se mai impune. Remisiunea sub tratamentul antiulceros confirmă diagnosticul clinic. Situaţia va fi însă alta dacă ne confruntăm cu un prim episod de acest tip. Riscul de eroare poate deveni important deoarece există şi cancer gastric „ulceriform" prin masca sa clinică, şi gastrite. Chiar pirozisul care reflectă obişnuit un reflux gastroesofagian acid poate rezulta din agresiunea produsă de sărurile biliare, care acţionează ca detergent (pirozis alcalin).

Analiza clinică devine mult mai nuanţată în prezenţa sindromului hipostenic, revelator pentru staza gastroduodenală. Cauzele acesteia sînt atît de variate, încît nu este posibil să renunţi la investigaţiile morfofuncţionale. Nu este vorba de leziuni anatomice gastrice ? Este prezentă o aclorhidrie ? există afectări ale organelor de vecinătate, pancreas, căi biliare, intestin ? Este poate vorba de boli sistemice sau generale, şi seria acestora este extrem de vastă.

Primul pas spre încadrarea nosografică a unui sindrom dispeptic ar fi precizarea dacă se dezvoltă secundar faţă de o anumită boală sau este primar. Leziunile organice vor fi definite prin substratul lor specific. Tulburările funcţionale urmează a fi analizate în înlănţuirea lor cauzală : ce anume le generează ? Reflexe induse de la organe digestive sau extradigestive abdominale ? Dereglări sistemice neurovegetative, endocrine, metabolice ? Influenţe psihogene ? Acestea se exercită corelat cu o personalitate predispusă sau rezultă din impactul cu agresiuni şi solicitări psihosociale de intensitate excesivă ? Se impune deci diferenţierea dispepsiilor organice şi a celor funcţionale, în cadrul acestora, de cele psihogene.

Rămîne, în ciuda oricărui efort, un grup de suferinţe la care momentul iniţiator nu poate fi identificat : sînt dispepsiile esenţiale. Urmărirea în timp, reluarea anamnezei, extinderea explorărilor, vor duce cu siguranţă totdeauna la clarificarea etiologică şi a acestor situaţii neclare. Colaborarea cu bolnavul este decisivă. Disimularea intenţională din partea acestuia poate deruta, cum este cazul prin excelenţă al dispepsiilor de sarcină, atunci cînd eventualitatea este vehement negată. Sindromul Münchhausen poate lua şi forma unor dispepsii bizare, incoerente, disperante pentru medic prin aspectul şi evoluţia lor imprevizibilă, dar mai ales prin respingerea oricărui succes terapeutic. Dispepsiile „refractare" pot consuma mult timp şi reclama nenumărate investigaţii, deseori repetitive. În astfel de situaţii este bine a se proceda metodic, evocîndu-se toate posibilităţile teoretice, solicitîndu-se consultări de specialitate psihiatrică, endocrinologică etc., fără a se omite screening-ul parazitologic, electrolitic (vizînd eventuală spasmofilie hipomagnezică), şi totdeauna, obsesiv, fără a neglija perspectiva pierderii momentului terapeutic util (în prezenţa unui ipotetic cancer digestiv trecut cu vederea). Alerta onco-

Scanned with OKEN Scanner

logică reprezintă un deziderat de bază și în domeniul dispepsiilor, așa cum este în general, în toate sindroamele digestive.

Ierarhizarea diferitelor simptome se impune a fi făcută nuanțat, în funcție de profilul clinic realizat, dar și de vîrstă, sex, personalitate, mod de viață, boli asociate etc. O suferință dispeptică frustă și fluxionară, mai mult enervantă decît dureroasă, sugerează statistic mai frecvent tulburări funcționale. Dar și cancerul gastric poate debuta clinic cu o astfel de simptomatologie. Prezența durerii orientează oarecum proporțional cu intensitatea și mai ales cu durata ei, spre boli organice. Și contrariul poate fi însă valabil, adevărat, în minoritatea cazurilor. Dispepsia biliogastro-duodenală, cu reflux, este banală în colecistopatiile de tip funcțional, cu stază gastroduodenală satelită, dar poate fi revelatorie — mai rar — și pentru litiaza biliară. Ne orientează clinic spre aceasta terenul litogen : femeie, vîrstă medie, supragreutate, eventual încărcare familială, hiperlipemie esențială.

S-a conturat, printre altele, și o „dispepsie alcool-dependentă". Înapoia ei se ascunde, cu siguranță, mai obișnuit gastrita cronică. Dar poate fi vorba și de ulcer gastric, de cancer, sau de o pancreatită cronică. Dispepsiile medicamentoase, ca de exemplu cea aspirinică, pot trăda simple reacții hiperacide (cu deosebire la începutul curei) sau gastrită, ulcer.

Analiza simptomelor dispeptice cu ajutorul calculatorului pare să deschidă o perspectivă promițătoare, dacă se folosesc programe suficient de riguroase și cuprinzătoare. Horrocks și De Dombal (1978) au prezentat un prim studiu de acest gen, bazat pe următorii indici : vîrstă, sex, analiza durerii — sediul inițial, sediul actual, periodicitate, severitate, iradiere, factori agravanți, factori remisivi, relații cu mîncarea, evoluție, dureri nocturne — grețuri, vărsături, hematemeză, apetit, disfagie, indigestii anterioare, icter, evacuări intestinale, micțiuni, greutate, operații anterioare, medicamente, antecedente familiale, deprinderi tabagice, deprinderi alcoolice. Iată frecvența găsită a cîtorva din cele mai importante simptome digestive (tabel 8.1).

Tabelul 8.1.

Frecvența unor simptome digestive la 360 bolnavi cu dispepsie (Horrocks și De Dombal, 1978) (%)

	Tulburări funcționale	*Colecisto-patii*	*UD*	*UG*	*Cc G*
Grețuri	60	76	59	70	77
Vărsături	34	66	57	73	66
Hematemeză	6	1	11	17	5
Anorexie	36	35	36	57	90
Disfagie	8	1	4	5	19
Scaune normale	82	63	71	66	44
Constipație	10	18	22	16	39
Diaree	2	6	5	8	4
Scaune decolorate	4	15	—	—	2
Melenă	2	—	8	10	14

Scanned with OKEN Scanner

Influența remisivă a alimentelor și a antiacidelor, pe același grup de bolnavi, este redată în fig. 8.3. Relația cauzală cu ingestia de alimente apare redusă, de unde invitația autorilor la analiză clinică individualizată, eliberată de schemele didactice ale descrierilor clasice.

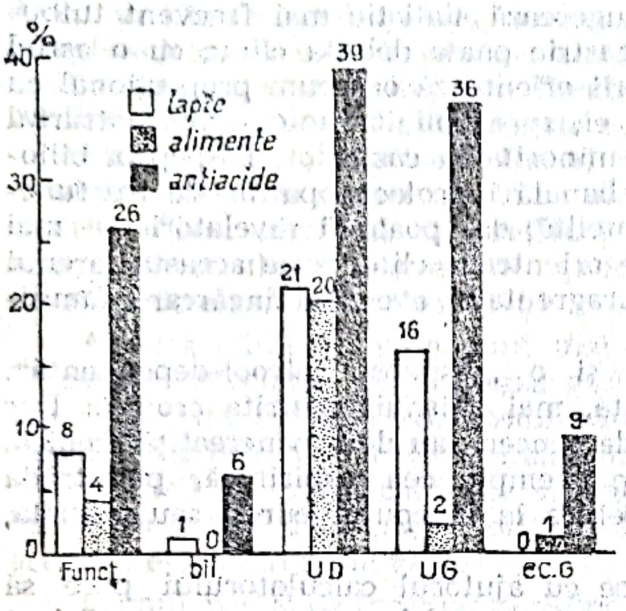


Fig. 8.3. Factori care suprimă durerea (Horrocks și De Dombal, 1978).

Talley și colab. (1987) folosesc un sistem propriu de „scoruri" acordate diferitelor simptome, după scara următoare :

A. SIMPTOME

1. Simptome clasice de ulcer (0 sau 1)
   Criterii : două sau mai multe din următoarele :
   a. Durere epigastrică remisă prin mîncare, lapte, antiacide
   b. Periodicitate
   c. Durere epigastrică postprandială
   d. Durere epigastrică nocturnă
2. Durere epigastrică localizată (0 sau 1)
3. Severitatea durerii (0—4)
   0 fără
   1 moderată : poate fi ignorată
   2 medie : nu poate fi ignorată dar nu influențează activitățile zilnice
   3 severă : perturbă activitățile zilnice
   4 foarte severă : perturbă mult activitatea și/sau impune repaus
4. Durere intermitentă/continuă (0 sau 1)
5. Durata crizei dureroase (0—3)
   0 fără
   1 ½ oră
   2 ½ oră pînă la 6 ore
   3 6 ore
6. Iradiere în spate (0 sau 1)
7. Durere nocturnă care scoală pe bolnav din somn (0 sau 1)
8. Durere înainte de mîncare sau de foame (0 sau 1)
9. Durere la 1—3 ore după masă (0 sau 1)
10. Durere agravată de mîncare sau lapte (0 sau 1)
11. Durere agravată de alcool (0 sau 1)
12. Durere calmată de mîncare, lapte sau antiacide (0 sau 1)

Scanned with OKEN Scanner

13. Durere calmată de vărsături (0 sau 1)
14. Greţuri (0 sau 1)
15. Vărsături (0 sau 1)
16. Anorexie (0 sau 1)
17. Slăbire kg (0 sau 1)

B. COVARIABILE

1. Vîrsta
2. Sex

Chestionarul vizează, cum se remarcă, boala ulceroasă. Distribuţia scorurilor totale obţinute pe grupul cu ulcer şi pe cel fără ulcer este prezentată în tabelul 8.2.

Tabelul 8.2

Scoruri diagnostice pentru „dispepsia esenţială" (Talley şi colab. 1986)

Scor diagnostic	*D. esenţială (n = 113)*	*Boli organice ulcer şi litiază (n = 108)*	*Sensibilitate*	*Specificitate*
0—39	9	52	8%	52%
40—59	40	49	35%	55%
60+	64	7	57%	94%

Se observă că un scor sub 40 puncte orientează spre boli organice cu sensibilitate de 92% (dar cu specificitate de numai 48%), pe cînd un scor de 60 puncte orientează spre tulburări funcţionale cu specificitate de 94% (dar cu sensibilitate de 57%). Valorile intermediare sînt de valoare minimă. Autorii au folosit termenul de „dispepsie esenţială" în sensul mai frecvent utilizat în literatură de „dispepsie neulceroasă".

Pentru a obţine o „predicţie" cît mai fidelă a diagnosticului real, Davenport şi colab. (1985) au calculat „clasele de risc", pe baza unei analize simptomatice de tip asemănător celor menţionate. Autorii au urmărit să depăşească dilema separînd bolnavii dispeptici cu boli organice de cei fără boli organice, în vederea restrîngerii investigaţiilor costisitoare, care sînt indispensabile pentru primul grup dar inutile pentru al doilea. Au folosit sistemul de scor propus de Mann şi colab., folosind trei categorii de risc: risc înalt mediu şi redus. Riscul vizează existenţa leziunilor anatomice. Confruntarea cu rezultatele investigaţiilor arată că bolnavii cu risc redus au 10% şansă de ulcer şi 0,3% şansă de cancer, pe cînd bolnavii cu risc înalt au 20% şansă de ulcer şi 10% şansă de cancer. S-a realizat reducerea explorărilor morfologice (bariu, endoscopie) cu cca 1/4. Explorarea s-a făcut de urgenţă la grupul cu risc înalt şi cu vîrstă peste 50 ani.

Scanned with OKEN Scanner

La grupul cu risc mic, sub 50 ani, s-a făcut tratament dietetic şi antiacid, sub control după cîteva săptămini. Nu au fost înregistrate evoluţii regretabile. A existat un singur bolnav de peste 50 ani fără simptome la data interogatoriului, care s-a dovedit ulterior a avea cancer. Studii de acest tip sînt în plină desfăşurare. Se acordă importanţă nu numai prezenţei unui simptom, ci şi absenţei lui, cum fac Petersen şi colab. (1985) care notează de exemplu, cu scorul 24 calmarea durerilor sub antiacide dar cu scorul 53 absenţa acestui indiciu, vizează ulcerul peptic.

Este un acord unanim privind importanţa eforturilor de identificare a pacienţilor cu risc de boli majore (Heatley şi Rathbone, 1987). Toată dificultatea stă în a selecta pe bolnavii la care explorarea trebuie făcută imediat şi pe cei care pot fi urmăriţi în timp (totdeauna însă sub semnul securităţii). Rămîne convingerea că toţi dispepticii nu pot fi introduşi în circuitul investigaţiilor specializate, dar este la fel de adevărat că majoritatea bolnavilor pot fi triaţi clinic. Pe lîngă analiza minuţioasă a sindromului dispeptic (în întregul context morbid) trebuie precizate şi condiţiile iniţiatoare, terenul preexistent, factorii de risc. Datele integrate într-un ansamblu coerent permit într-o măsură mai însemnată încadrarea diagnostică. Mai devreme sau mai tîrziu toţi dispepticii cronici — spre deosebire de cei episodici, accidentali — ajung să fie investigaţi, să-şi cunoască astfel diagnosticul şi în egală măsură tratamentul corect. Încadrarea nosografică poate rămîne valabilă mulţi ani, dacă nu survin elemente clinice noi, ca expresie simptomatică sau ca răspuns terapeutic. Orice modificare semnificativă în cursul bolii, ridică noi probleme, încît reanaliza diagnostică se impune. Cursele cele mai înşelătoare rezultă din asocieri morbide (exemplul cancerului care se dezvoltă ascuns în umbra unei suferinţe benigne preexistente, protejat sub eticheta de benignitate a ei).

Bibliografie

Cattan R. — Les dyspepsies, în Traité de Médecine, ed. Lemierre—Lenormant, vol. VII, Masson, Paris, 1948.

Davenport P. M., Morgan A. G., Darnborough A., De Dombal F. T. — Brit. Med. J., 1985, 290, 217.

Dumitraşcu D. — Manifestări clinice în bolile stomacului şi Gastropatiile funcţionale, în Tratat de Med. Int., red. R. Păun, Bolile ap. dig. I, Ed. Med., Buc., 1984, p. 139 şi 158.

Dumitraşcu D., Grigorescu M., Itu I. — Intoleranţe şi agresiuni alimentare, Ed. Med. Buc., 1985.

Fisher R. S. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, suppl. 109, 59.

Fodor O. (red.) — Tratat de Medicină Internă, vol. II, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1974, ed. II.

Scanned with OKEN Scanner

Gustavsson S., Bates S., Adami H. O., Loof L., Nyren O. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, suppl. 109, 11.
Haţieganu I. — Probleme şi lecţiuni de clinică medicală, Ed. IMF, Buc., 1955.
Heatley R. V., Rathbone B. J. — Lancet, 1987, II, 779.
Horrocks J. C., De Dombal F. T. — Gut., 1978, 19, 19.
Hunt J. N. — Ann. Rev. Med., 1983, 34, 219.
Knill-Jones R. P. — Clin. in Gastroenterol., 1985, 14, 3, 517.
Krag E. — Scand. J. Gastroenterol., 1982, 17, suppl. 79, 6.
v. Mering J. — Lehrbuch der inneren Medizin, Ed. Fischer, Jena, 1907.
Nyren O., Gustavsson S., Adami H. O., Loof L. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, suppl. 109, 159.
Petersen H., Larsen S., Sanvik L. şi colab. — Scand. J. Gastroenterol, 1985, 20, suppl. 109, 123.
Soll A. H., Isenberg J. I. — Duodenal ulcer disease, în Gastrointestinal Disease, red. Sleisenger şi Fordtran, ed. III, Saunders Co., Philadelphia, 1983.
Talley N. J., McNeil D., Piper D. W. — Gut, 1987, 28, 1, 40.

Scanned with OKEN Scanner

9. SINDROMUL DE REFLUX

9.1. Definiție, cadru nosologic

Dezvoltarea tehnicilor de investigație a scos tot mai mult în relief o tulburare funcțională specifică tractului digestiv proximal : refluxul conținutului intraluminal prin cele două sfinctere care asigură contenția stomacului. Tulburarea poate fi mono sau bipolară : reflux enterogastric, reflux gastroesofagian, reflux asociat la ambele nivele. Sindroamele dispeptice asociate refluxului și complicațiile lezionale care decurg frecvent din agresiunea substanțelor de reflux pot fi înglobate sintetic într-un concept unitar : „boala de reflux". De fapt nu este vorba de o entitate nosologică, ci de o largă varietate de boli care interferează în această verigă patogenetică unică, refluxul.

Primele observații privind refluxul ascendent al bilei au fost făcute o dată cu recunoașterea vărsăturilor bilioase. Analiza științifică a fenomenului a început cu William Beaumont (1833) care a descris prezența bilei în stomac la pacientul său cu fistulă gastrică, Alexis St. Martin. El releva și un factor de risc : „cînd se consumă alimente bogate în grăsimi pe o perioadă lungă de timp, se constată apariția bilei în stomac".

César Roux (1897) concepe și propune anastomoza gastrointestinală „pe ansă izolată în Y", ca o procedură antireflux. Are meritul de a fi sesizat semnificația patogenică a refluxului realizat după rezecția gastrică. Acest reflux previzibil constituise de fapt justificarea teoretică a gastroenteroanastomozei, în speranța că alcalinitatea sa neutralizează HCl gastric și asigură vindecarea și prevenirea ulcerului. Neajunsurile s-au dovedit însă mari, beneficiul nul.

Demonstrarea unei relații între refluxul intragastric și gastrită a fost făcută prioritar de Smith și Stuber (1914). Incriminarea sa în ulcerogeneză este de dată mai recentă (Du Plessis, 1965).

Scanned with OKEN Scanner

9.2. Refluxul enterogastric (REG)

Se prezintă sub două variante : anatomică și funcțională. Prima rezultă natural din crearea unei comunicații directe gastrointestinale, necontrolabilă printr-un mecanism sfincterian. Este cazul gastroenteroanastomozei și al rezecției gastrice cu anastomoză gastrojejunală. A doua rezultă din disfuncții tonomotorii complexe ale joncțiunii gastroduodenale. Pe prim plan s-ar putea să stea aici disfuncția pilorică, dar nu trebuie minimalizat gradientul presional inversat și nici staza gastrică. Pentru ambele varietăți — reflux jejunogastric și duodenogastric — folosim termenul generic de reflux enterogastric (REG).

9.2.1. Fiziopatologie, factori de risc

În condiții fiziologice se produce deseori reflux duodenogastric dar, într-o măsură foarte redusă, fără semnificație patogenetică. Refluxul rezultă din contracții segmentare ale duodenului sincrone cu perioade de relaxare pilorică. Astfel de propulsii retrograde se produc în fazele interdigestive. Se amplifică după mesele abundente sau exces de grăsimi, corelat cu hipotonia gastrică și duodenală obișnuită în astfel de condiții. Poate că și descărcarea excesivă de bilă să aibă o contribuție, prin inducerea de contracții segmentare duodenale.

Refluxul patologic este condiționat de multipli factori.

Tulburările gastropiloroduodenale motorii sînt constante, ele realizînd substratul fiziopatologic. De cele mai multe ori se dezvoltă reflux și prin mediere hormonodigestivă în legătură cu boli gastroduodenale (gastrită, ulcer, duodenită, parazitoze, diverticuli duodenali, bezoari gastrici ș.a.) sau de vecinătate și abdominale (colecistopatii, pancreatopatii, apendicopatii, ginecopatii etc.). Sînt condiționate alteori de tulburări reglatorii sistemice : spasmofilie, neuroză vegetativă, dishormonoze, influențe psihice etc. Se înscriu în acest fel în contextul mai larg al sindromului de tract digestiv iritabil, coexistînd adesea cu manifestări de alt tip ale sale.

Poziție particulară revine gastritei și ulcerului gastric, care pot fi în egală măsură cauza refluxului și complicația lui. Se poate stabili aici un cerc vicios patogenetic.

Factorii de risc exogeni sînt reprezentați de fumat, alcool, excesele alimentare repetate, medicamente (anticolinergice, antagoniștii calciului, nitriți — prin relaxare pilorică, antiinflamatoare ș.a. — prin acțiune iritativă asupra mucoasei digestive).

Studiile cantitative recunosc frecvența refluxului la bolnavii cu stomac operat în următoarele proporții : rezecție cu anastomoză gastrojejunală 100%, vagotomie tronculară+GEA 85%, rezecție+anastomoză gastroduodenală 80%, vagotomie tronculară+piloroplastie 62%, vagotomie supraselectivă 25% (Mackie și colab., 1986). La sănătoși frecvența a fost evaluată la 20%

Scanned with OKEN Scanner

În gastrita cronică incidența refluxului, pe materialul studiat de noi prin dozarea acizilor biliari din conținutul gastric, apare de 52% (Andreica, 1984). Tipurile histologice sînt variate : superficială, atrofică, erozivă. Pentru reflux pledează, ca elemente morfologice sugestive, insulele lipidice intraepiteliale, hiperplazia foveolară și dilatația chistică intramucoasă. În ce privește „gastrita de reflux" proporția ei apare de 8,5—21% pe diferite statistici.

În ulcerul gastric am găsit reflux în 77,6% (Andreica, 1984). Cifrele variază în literatură de la 66% (evidențiere radiologică) la 82% (tehnici scintigrafice).

Asocierea cu cancerul gastric se privește de asemenea în mod bisensual. Pe termen lung, metaplazia și displazia se dezvoltă ca urmare a leziunilor gastrice și a acțiunii carcinogenilor refluați. Mai mult, acizii biliari reduc protecția anticancerigenă prin lizarea stratului de mucus.

9.2.2. Agresiunea substanțelor de reflux

Lichidul refluat intragastric este de origine biliară, pancreatică și intestinală. Bila are rolul patogenetic prioritar prin acizii biliari și lecitină (transformată în lizolecitină). Sucul intestinal și pancreatic au rol agresiv prin enzimele conținute.

9.2.2.1. *Acțiunea sărurilor biliare* este complexă și condiționată de anumite particularități : agresivitate gastrotoxică mai mare pentru acizi liberi/conjugați, tauroconjugați/glicoconjugați, acizi trihidroxilați/dihidroxilați. Mucoasa antrală este mai sensibilă decît restul stomacului, de unde caracterul de gastrită antrală al procesului care se dezvoltă.

Mecanismele patogenetice constau din :

— alterarea citoprotecției mucoasei, cu retrodifuziunea H^+ prin extragerea fracțiunii lipidice din membrana celulară, inhibarea anhidrazei carbonice în epiteliul de suprafață, permeabilizarea membranei lizozomale cu necroză celulară prin autodigestie. Studiile noastre au arătat reducerea cantității de glicoproteine neutre de pe epiteliul de suprafață și glandular (fig. 9.1). Studii dinamice au relevat și reducerea sintezei de glicoproteine (Mizumoto și colab., 1986) ;

— diminuarea debitului sanguin intramucos prin vasoconstricție arteriolară și șuntări arteriovenoase. Inhibarea sintezei de prostaglandine pare să intervină intermediar. Persistă unele contradicții : acidul taurocolic crește irigația mucoasei paralel cu retrodifuziunea H^+ (Guth, 1982). Cele două devieri ar putea fi secvențiale, ca etape diferite, așa cum se observă în jurul leziunii ulceroase.

9.2.2.2. *Acțiunea lizolecitinei* rezultată din transformarea lecitinei biliare de către fosfolipaza A pancreatică se reflectă în alterări membranare lipoproteinice și leziuni intercelulare (Andreica și colab., 1987). Crește consecutiv permeabilitatea epiteliului. Mucusul gastric își pierde calitățile protectoare.

9.2.2.3. *Acțiunea enzimelor pancreatice :* tripsina face proteoliza glicoproteinelor din mucusul protector. Contribuie la alterarea mecanismu-

Scanned with OKEN Scanner

lui de citoprotecție. Efectul se extinde în profunzime o dată cu permeabilizarea mucoasei.

Privite sintetic, efectele agresiunilor conjugate ale substanțelor de reflux realizează, cum s-a văzut, alterarea barierei mucoase. Al doilea mecanism important constă în tulburarea hemodinamicei intramucoase.

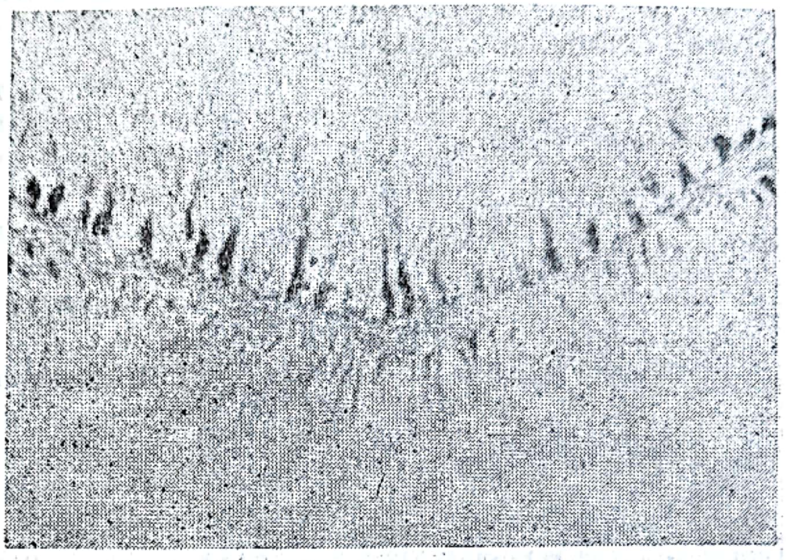


Fig. 9.1. Acțiunea stărilor biliare asupra glicoproteinelor neutre din mucoasa gastrică de animal (Col. PAS). (sus — martor; jos — animal tratat cu săruri biliare).

Al treilea, mai puțin subliniat în literatură este reprezentat de stimularea secreției clorhidropeptice. Hiperclorhidria rezultă din excitarea celulelor G antrale, secretoare de gastrină (inducere prin pH- alcalin). Hipergastrinemia în condiții experimentale de reflux este verificată. Ca mecanism intermediar, poate interveni deficitul de somatostatină, secretată de celulele D antrale și pancreatice. Aceasta acționează ca antigastrină, inhibînd eliberarea ei (Thomas, 1980). Cercetările noastre pe animal au demonstrat, prin tehnici histoenzimatice, și stimularea celulelor secretante de pepsinogen (Andreica, 1984). Acidoza tisulară secundară retrodifuziunii H^+ conduce la activarea pepsinogenului în interstițiul mucoasei.

9.2.3. Diagnostic

Sondajul gastric este metoda de diagnostic cea mai simplă și mai accesibilă, dar cu o valoare relativă, avînd în vedere posibilitatea declanșării refluxului și la normali, prin excitație mecanică. O apreciere calitativă se poate face pe baza colorației bilioase a secreției aspirate. Dozările bilirubinei și acizilor biliari permit o cantificare utilă. Investigațiile noastre arată că există o corelație semnificativă între concentrația acizilor biliari (tehnică cromatografică și indicele de reflux calculat prin scintigrafie) (Andreica, 1984). Concentrația amilazei are, apreciată prin aceeași confruntare de mare fidelitate, valoare diagnostică asemănătoare. Mai puțin utilizată este dozarea tripsinei și lipazei pancreatice.

Scanned with OKEN Scanner

Endoscopia permite recunoașterea refluxului preexistent („lacul antral de bilă") sau care survine în cursul investigației. Ultimul tip se poate produce și normal, corelat cu perturbări tonomotorii traduse frecvent prin grețuri și efort de vărsătură. Confruntarea cu tehnicile izotopice regăsește refluxul patologic doar la 60% din persoanele cu reflux endo-

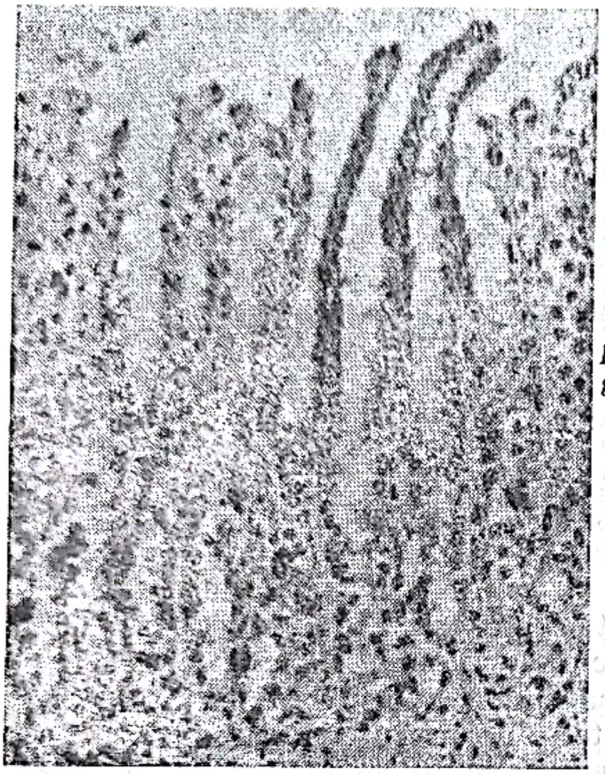


Fig. 9.2. Hiperplazie foveolară. Mucoasă gastrică de animal, colorație hematoxilină-eozină.

scopic (Niemela, 1985). Explorarea permite totodată analiza anatomiei și contractilității pilorului.

Examenul biotopic relevă trei modificări sugestive pentru gastropatia de reflux : hiperplazia foveolară (fig. 9.2) dilatațiile chistice intramucoase și insulele lipidice din epiteliu.

Manometria permite măsurarea presiunii pilorice. Se practică pe intervale de durată variabilă, acordîndu-se atenție duratei perioadei de relaxare pilorică pe unitatea de timp (Dooley și colab., 1985 ș.a.).

pH-metria intragastrică prelungită permite la rîndul ei o cantificare a refluxului. Ambele metode sînt complementare și satisfac cerințele investigației de vîrf, restrînsă în prezent la centrele specializate.

Scintigrafia radioizotopică se bucură de o largă răspîndire prin simplitatea și acuratețea ei. Se bazează pe principiul injectării i.v. a unui marker cu excreție hepatobiliară (^{99m}Tc HIDA) urmată de înregistrarea radioactivității în aria gastrică). Metoda permite o exprimare exactă și o reprezentare a curbelor de reflux.

Dozarea în sucul gastric a unor substanțe cu excreție biliară, administrate i.v. (BSP, roșu fenol) este de valoare relativă și puțin folosită.

Metoda radiologică evaluează cantitatea refluxului intragastric al suspensiei baritate introduse prin sondă la nivelul D_3. Rezultatele pot fi amplificate artificial prin disfuncția provocată de excitația mecanică a

Scanned with OKEN Scanner

sondei. Prin pasajul baritat se studiază motilitatea antropiloroduodenală, respectiv tulburările dischinetice cu reflux. Are valoare orientativă, fiind pozitivă doar în formele mai severe.

9.2.4. Tratament și profilaxie

Combaterea factorilor de risc constituie un prim obiectiv cauzal, care trebuie realizat atunci cînd este posibil. Dificultatea stă în identificarea lor. Situații ca anastomaza gastrojejunală nu poate fi însă remediată. Și totuși, sînt și cazuri cînd gravitatea simptomelor impune reintervenție cu un nou montaj, antireflux. Chirurgia profilactică vizează evitarea condițiilor de risc, limitînd posibilitățile de reflux printr-o tehnică bună. Pe lîngă procedurile standardizate, se poate recurge, cu mai bune rezultate din acest punct de vedere, deși mai laborioase tehnic, la anastomoza pe ansă jejunală în Y după Roux sau la procedeul Henley.

Normalizarea motricității gastroduodenale este un al doilea obiectiv. Se realizează obișnuit prin metoclopramidă, care activează motricitatea antrală și relaxează duodenul, creînd un gradient presional favorabil deplasării aborale și evacuînd conținutul gastric, inclusiv substanțele de reflux. În mod analog acționează și domperidona (Motilium), Cisaprida. Alimentația fracționată asigură la rîndul ei evacuarea ritmică și previne staza substanțelor de reflux ; reduce totodată riscul de reflux, prin reducerea intervalului interdigestiv care constituie condiția favorabilă acestuia.

Neutralizarea substanțelor de reflux își aduce o contribuție complementară. Recurgem la adsorbante ale sărurilor biliare : fibrele vegetale, colestiramina, amilopectina. Acidul ursodezoxicolic modifică spectrul biochimic al sărurilor biliare, reducîndu-le agresivitatea. Glutamatul de zinc se conturează recent ca un remediu inactivant pentru sărurile biliare.

Creșterea rezistenței mucoasei gastrice față de agresiunea chimică a refluxului se face prin citoprotectoarele obișnuite : hidroxid de aluminiu, carbenoxolonă, vitamină A, prostaglandină, sucralfat, sofalcon. În practica obișnuită recurgem la pansamentele gastrice mucoprotectoare-antiacide.

9.3. Refluxul gastroesofagian (RGE)

9.3.1. Fiziopatologie, factori de risc

RGE fiziologic se observă constant la nou-născuți, corelat cu insuficiența dezvoltării sfincterului esofagian inferior. Se produce și la adultul normal, ocazional și cu deosebire în perioada postprandială, cînd au

Scanned with OKEN Scanner

loc mișcări care cresc presiunea intraabdominală simultan cu faze de relaxare ale sfincterului. Episoadele sînt însă de scurtă durată, inconstant percepute de subiectul respectiv.

Refluxul patologic ține de funcționalitatea sfincterului esofagian inferior (SEI), evacuarea gastrică și presiunea intraabdominală.

Incompetența SEI poate fi de natură organică sau funcțională. Anatomic este vorba de leziunile distructive ale zonei cardiale, hernii hiatale și dispariția unghiului ascuțit esogastric prin care se realizează mecanismul de supapă, atunci cînd presiunea crește la nivelul polului superior al stomacului. Pe această cale survine RGE la gravide, ascitici, mari obezi. Scăderea presiunii SEI poate surveni în miopatii, boli casectizante, vîrstă înaintată. Mai frecvent este însă vorba de o disfuncție cu relaxări tranzitorii care se produc după deglutiție (în primele 10—15 sec.).

Gradientul presional gastroesofagian are un rol important. El explică frecvența refluxului la bolnavii cu stenoză pilorică și volvulus gastric. De asemeni la cei cu presiune intraabdominală crescută (obezitate, ascită). Se știe că mișcările care cresc această presiune favorizează refluxul episodic, de unde testele de provocare folosite în diagnostic.

Tonusul SEI prezintă variații fiziologice corelate cu alimentația, consumul de cafea, alcoolice, influențe psihice (Richter și colab., 1982). Valoarea sa normală este de 18—23 mmHg, scăzînd semnificativ în prezența refluxului.

Evacuarea gastrică întîrziată are o contribuție verificată la apariția RGE. A fost semnalată la peste 41% din bolnavi (Fink și colab., 1983). Ea acționează prin creșterea presiunii intragastrice care depășește presiunea de barieră. În prezența refluxului duodenogastric întreține persistența substanțelor refluate în stomac, astfel favorizînd trecerea lor în esofag.

Evacuarea esofagiană întîrziată („clearance prelungit") reprezintă un factor agravant, prin compromiterea mecanismului fiziologic de protecție. La activitatea motorie perturbată, se adaugă aici și influența gravitației : aceasta explică efectul favorizant al poziției clinostatice (refluxul nocturn).

Deglutiția salivei asigură un „efect de spălare" a esofagului și de neutralizare a HCl refluat. În mod obișnuit au loc deglutiții de salivă frecvente, cel puțin una pe minut. Acestea activează totodată peristaltismul esofagian, favorizînd evacuarea lichidului de reflux. În cursul somnului, deglutițiile voluntare de salivă lipsesc, explicîndu-se influența negativă a acestuia și pe această cale.

Factorii de risc exogeni sînt de natură variată.

Alimentele pot favoriza scăderea presiunii SEI. Grăsimile acționează în acest sens, probabil prin eliberarea de CCK. De menționat rolul antireflux al proteinelor, care cresc presiunea prin intermediul gastrinei. Ciocolata este un produs reputat prin efectul său negativ, exercitat prin conținutul de metilxantină (creșterea cAMP — miorelaxant — din fibrele musculare ale SEI, ca urmare a inhibării fosfodiesterazei). Cafeaua acționează asemănător prin conținutul său în derivați xantinici. Excesul alimentar favorizează RGE prin distensie și hiperpresiune intragastrică.

Scanned with OKEN Scanner

Alcoolul și tutunul reduc mult presiunea SEI, pe durata acțiunii lor. Ingestia cronică de alcool duce la neuropatie cu tulburări de motilitate secundare : RGE prezent la 70% din alcoolici (Banciu și colab., 1983). Acesta intervine în geneza esofagitei de reflux și prin acțiune chimică directă, stimularea HCl, reducerea secreției salivare.

Presiunea SEI este scăzută și de unele medicamente : anticolinergicele (cele neselective), antagoniștii calcici, unele substanțe neurotrope.

9.3.2. Diagnostic

Simptomele clinice revelatorii sînt pirozisul retrosternal, regurgitarea (acidă, alimentară, bilioasă) și vărsătura. O dată cu instalarea esofagitei de reflux, care poate fi acută dar mai ales cronică, apar disfagia și durerea retrosternală. Analiza sindromului esofagian de reflux impune excluderea altor condiții patologice. Refluxul acid se asociază frecvent bolii ulceroase manifeste sau reflectă anomalii clorhidrosecretorii care aparțin sindromului de fenotip ulceros (Dumitrașcu și colab., 1988). Refluxul bilios însoțește frecvent afecțiunile bilioduodenopancreatice, cu expresia lor clinică sugestivă. Dispepsia de stază (hipostenică) marchează tulburări tonomotorii mai extinse ale tractului digestiv proximal, oferind un alt element de reper în interpretarea acuzelor. Analiza diferențială trebuie făcută insistent între „pseudoangina esofagiană" și angina pectorală. De subliniat că proba ergometrică nu este specifică, întrucît, în condiții de efort fizic se poate amplifica și RGE („pseudoangină de efort").

Sondajul esofagian are o valoare neglijabilă : poate aspira lichidul refluat.

Endoscopia evidențiază esofagita de reflux, dar și unele modificări sugestive pentru RGE : ascensiunea și neregularitatea liniei de separație gastroesofagiene (linia „Z"), orificiul cardial deschis, eventual material refluat.

Radiologia reprezintă cea mai veche și încă cea mai larg utilizată metodă, bazată pe demonstrarea refluării sulfatului de bariu. Se folosește poziția Trendelenburg, care dă totodată informații asupra anatomiei gastrice proximale (hernii). Exprimarea semicantitativă recurge la precizarea nivelului pînă la care ajunge substanța opacă : esofag inferior, mijlociu, superior. Refluxul survine spontan, în formele mai severe, și doar în condiții de provocare (eructație, efort de vărsătură, contracția musculaturii abdominale) în formele ușoare. Sensibilitatea metodei variază între 10—50%. Tehnica în dublu contrast permite recunoașterea leziunilor mucoase dezvoltate în urma RGE.

Manometria esofagiană asigură măsurarea presiunii SEI. Se efectuează prin cateteре perfuzabile etajate. Există mai multe tehnici de investigație : staționară (retragerea treptată a sondei după introducerea intragastrică a tuturor orificiilor de măsurare) și rapidă (retragere rapidă, în apnee). Sensibilitatea metodei este de 58%, specificitatea de 84% (Richter și colab., 1982). Presiunea SEI normală este de 18,9 mm Hg,

scade în refluxul cu simptome clinice la 7,5 mm Hg. Metoda detectează incompetența sfincteriană, ca factor precursor important.

pH-metria esofagiană a devenit metoda cea mai mult folosită în diagnostic. Se practică fie pe intervale scurte de timp, fie pe intervale lungi. Ultima variantă a atins valoare maximă sub forma pH-metriei ambulatorii prelungite de 12—24 ore. Aceasta permite identificarea momentelor generatoare de reflux, informație esențială pentru individualizarea terapiei. Asigură o bună cantificare prin utilizarea integrată a mai multor parametri : numărul episoadelor de reflux prelungite peste 5 min., durata celui mai lung episod, durata medie a episoadelor, procentul de timp cu pH sub 4 etc. S-a propus și o tehnică de provocare : instilarea intragastrică de HCl 0,1 N urmată de manevre favorizante pentru reflux (compresiune abdominală, antiflexia trunchiului, ridicarea membrelor inferioare în decubit dorsal, manevra Valsalva). Sensibilitatea acesteia este de 53—100%, specificitatea de 60%.

Scintigrafia esofagiană se face prin introducerea în stomac a unui izotop neabsorbabil (^{99m} Sulfur coloidal) urmată de detectarea radioactivității din zona esofagiană. Bolnavul stă în poziție orizontală. Se poate recurge la probele de provocare. Izotopul poate fi administrat și prin ingestie, urmată de spălarea materialului radioactiv (ingestia de apă). Recunoașterea refluxului alcalin se face după injectarea unui izotop cu excreție biliară. [Sensibilitatea metodei este de 90%, specificitatea de 90%. Permite în plus și detectarea aspirației bronhopulmonare (de regulă nocturne) a substanțelor de reflux].

Testul perfuziei acide Bernstein completează investigația prin detectarea esofagitei de reflux. Se bazează pe principiul sensibilității crescute a mucoasei inflamate : instilarea de HCl 0,1 N prin sondă cu poziționare supracardială declanșează durerile pe care bolnavul le acuză în mod spontan. Sensibilitatea variază între 79—86%, specificitatea între 82—95% (Richter și colab., 1982).

Clearance-ul acid al esofagului este definit prin capacitatea esofagului de îndepărtare a materialului refluat (Stanciu și colab., 1974). Se introduce HCl în esofagul distal, urmărindu-se intervalul de timp și numărul de deglutiții necesare pentru revenirea pH-ului la peste 5—6. În mod normal, în poziție ortostatică, sînt necesare 20 deglutiții. Durata crește în esofagita de reflux. Testul este nespecific, fiind pozitiv și în spasmul esofagian, achalazie etc. Sensibilitatea este apreciată la 83%, specificitatea la 77%.

9.3.3. Complicații

Consecințele RGE constau prin excelență în leziuni inflamatorii ale esofagului, cu toată problematica lor. Se apreciază că esofagita de reflux realizează 10% din suferințele tubului digestiv, în 75% fiind vorba de bolnavi peste 55 ani (Cronstedt și colab., 1978). Sindromul Barrett denumește transformarea metaplazică a epiteliului pavimentos stratificat din

Scanned with OKEN Scanner

esofagul distal în epiteliu cilindric. Leziunea reprezintă o precanceroză verificată.

Patologia respiratorie, mai puțin cunoscută, se traduce prin tuse nocturnă, astm bronșic, bronșită cronică, laringită, traheită, pneumonii recidivante, abces, bronșiectazie, hemoptizie. Aspirația bronșică a conținutului gastric refluat realizează bronhoconstricție și leziuni iritative prin acțiune chimică. Studii la astmatici evidențiază scăderea presiunii SEI în 27%, pozitivitatea testului de perfuzie acidă în 24%, disfuncție motorie esofagiană în 67%, hernie hiatală în 37% (Kjellen, 1984).

9.3.4. Tratament și profilaxie

Suprimarea factorilor de risc este o cerință primară, realizată în mod individualizat cu datele prezentate de bolnavi : slăbire din greutate la obezi, cura operatorie a unei hernii hiatale, reechilibrarea vegetativă, endocrină, corectarea spasmofiliei etc.

Alimentația fracționată previne creșterea presiunii intragastrice care favorizează RGE.

Poziția înclinată a patului în timpul somnului (15°) reduce refluxul și favorizează clearance-ul esofagian prin influența gravitației.

Evitarea alcoolului, fumatului, a ciocolatei etc. suprimă influențele favorizante exogene.

Restabilirea competenței SEI se face prin Metoclopramidă, care acționează direct asupra mușchiului neted sfincterian stimulîndu-i activitatea. Efect asemănător are și bethanecholul, substanță colinergică (acționează totodată și prin stimularea peristalticei esofagiene).

Activarea evacuării gastrice, se face cu Metoclopramidă, Domperidonă (Motilium), Cisapridă.

Sînt contraindicate anticolinergicele.

Intervenția chirurgicală de refacere a orificiului cardial se impune în cazuri rare, atunci cînd simptomatologia este refractară la măsurile conservatoare și atinge un grad de disconfort semnificativ.

Concomitent cu acțiunile de reducere și combatere a RGE, este logic să se acționeze și prin neutralizarea substanțelor agresive de reflux. Terapia antiacidă devine astfel o indicație standard în refluxul acid, aplicîndu-se după strategiile din boala ulceroasă. Inhibitorii H_2, Omeprazolul și pirenzepina (Gastrozepin) au efecte sinergice, cu durată mai prelungită. Se recurge de aceea la asocieri.

În prezența refluxului alcalin se recurge și la medicația specifică acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

Andreica V. — Patologia și acțiunea ulcerogenă a refluxului duodenogastric. Teză de doctorat, IMF, Cluj-Napoca, 1984.

Andreica V., Pop V. I., Dumitrașcu D. — Rev. Roum. Biochim., 1987, 24, 3, 211.

Andreica V., Cotul S., Dumitrașcu D. L., Tamas St. — Scintigrafia secvențială gastrică, în : Scintigrafia secvențială în gastroenterologie (red.) S. Cotul, Ed. Dacia, 1988, 63—77.

Banciu T., Berinde L., Mangel K.T., Zgavirdea C., Biroașiu C. H., Tudose N. — Rev. Roum. Méd.-Méd. Int., 1983, 21, 3, 189.

Dooley C. P., Mello W. D. and Valenzuiela J. E. — Dig. Dis. Sci., 1985, 30, 513.

Duplesis D. J. — The Lancet, 1965, i., 1974.

Dumitrașcu D., Andreica V., Pascu O., Drăghici A. — Gastroenterology International, 1988, 1, (suppl.), 1078.

Guth P. H. — Ann. Rev. Physiol., 1982, 44, 3.

Kiellen G., Fransson S. G., Johansson K. E., Svetberg J.B., Sõyer H., Tibbling I. — Scand. J. Gastroenterol, 1984, 19, 1022.

Mackie C. — Ann. Surg., 1986, 204, 537.

Mizumoto S., Harada K., Takano S., Nisumi A., Akagi M. — Gastroenterologyca Japonica, 1986, 21, 6.

Niemela S. — Scand, J. Gastroenterol., 1985, 20 (suppl. 115), 7.

Richter J. E. and Castell D. O. — Ann Intern. Med., 1982, 97, 93.

Stanciu C. and Bennet J. R. — Lancet, 1974, i, 109.

Sarr M. G., Hamilton S. R., Marrone G. C., Cameron J. L. — Am. J. Surg., 1985, 149, 187.

Thomas W. E. G. — The Lancet, 1980, 29, 1166.

Vantrappen G., Janssens J., Coremans G. and Jian R. — Dig. Dis. Sci., 1986, 31, 5 S.

Scanned with OKEN Scanner

10. ACCIDENTE DISPEPTICE PRIN EXCESE ALIMENTARE

10.1. Probleme generale

Alimentația omului a cunoscut în dezvoltarea ei o îndelungată operație de experimentare și selecție, pînă la punctul de echilibru care constituie modelul actual al deprinderilor igieno-alimentare, propriu condiției de sănătate. La rîndul său, tractul digestiv a suferit importante influențe și consecutiv, complexe reacții adaptative. Depășirea limitelor de toleranță stabilite în timp, dobîndește semnificația unei agresiuni alimentare (Dumitrașcu și colab., 1984). Aceasta atrage inevitabil tulburări funcționale digestive și poate duce chiar la modificări anatomice. Ele sînt tranzitorii și reversibile, dar prin repetiție pot genera îmbolnăviri de durată. În condițiile unei susceptibilități și reactivități particulare, devin agresive chiar alimente bine tolerate în mod obișnuit. Diferențiem astfel agresiuni alimentare absolute și relative. Ele se pot realiza prin efect mecanic, termic, chimic, osmolar, dar pot rezulta din simpla supraîncărcare alimentară a stomacului, din nerespectarea ritmului alimentar fiziologic sau din insuficiența fragmentării prin masticație.

S-a subliniat în mod justificat că „nimeni nu poate fi considerat imun față de dispepsie, dar sigur la anumite persoane tractul alimentar pare să tolereze rău insultele. Astfel de persoane sensibile pot fi considerate a avea o rezervă eupeptică joasă, analog cu rezerva scăzută a bolnavilor cardiaci sau respiratori“ (Hunt, 1959). Definirea „excesului alimentar“ trebuie deci făcută în raport nu numai cu volumul și compoziția alimentelor ingerate, ci și cu toleranța subiectului. Aceasta este condiționată în mare măsură de deprinderile sale care presupun procese adaptative complexe, bazate pe mecanisme reglatorii intra și extradigestive bine coordonate. (Matzkies, 1975 ; Ruckebusch și colab., 1981).

Scanned with OKEN Scanner

10.2. Aspecte clinice

Supraîncărcarea alimentară aparţine în mod natural populaţiilor primitive, ca ecou al luptei pentru existenţă („mîncarea pe apucate"). Nu lipseşte însă nici în lumea civilizată, reflectînd voluptatea „palatală", epicureismul gastronomic, „bucuria de a mînca" şi chiar unele tendinţe agresive, de voracitate, sau compensări faţă de stres şi frustrare. Poate fi vorba şi de o deprindere familială de „mari mîncători". Controlul voluntar şi reflex — mediat în mare măsură şi de factori umorali, ca endorfinele şi antagoniştii lor, primele fiind stimulante ale prizei alimentare, ultimele fiind inhibitoare (Fantino, 1988) — face ca mesele supraîncărcate sau prelungite să fie rar o deprindere habituală. Ele au de regulă un caracter accidental : festinuri (combinate obişnuit şi cu „libaţiuni", excesele alcoolice) sau simple ingurgitări compensatorii, în condiţii de foame excesivă, după restricţii prelungite (Dumitraşcu şi colab., 1984).

10.2.1. Sindromul hipostenic

Poate fi manifest în timpul mesei, într-un anume moment de saţietate, care poate fi de obicei temporar, depăşit fără un disconfort semnificativ. În continuare survin însă simptome care împiedică ingestia : plenitudine epigastrică penibilă, aversiune faţă de alimente, în parte selectivă, greţuri, stare de rău, transpiraţii. Nu rareori se declanşează vărsături imperioase. Instalarea se face alteori postprandial, în primele ore. Totdeauna vărsăturile au caracter eliberator, încît mulţi bolnavi învaţă să şi le provoace singuri prin excitaţie faringiană. Este ceea ce făcea posibile orgiile prelungite ale romanilor, unde consumul era apoi reluat cu aceeaşi voluptate. Se realizează în acest mod o supraîncărcare, un sindrom dispeptic de tip „hipostenic", prin stază gastrică. Stomacul este organul de impact în ingurgitarea alimentară iar principalele tulburări privesc activitatea motorie şi evacuarea. Se poate ajunge în cazuri extreme la gastropareză acută (dilataţie gastrică acută) cu stare de şoc şi sindrom abdominal acut de tip oclusiv cu sediul proximal.

10.2.2. Sindromul hiperstenic

La bolnavii ulceroşi sau la subiecţii sănătoşi cu fenotip ulceros definiţi prin reactivitate clorhidrosecretorie crescută, accidentul dispeptic prin exces alimentar are nuanţa hiperstenică : pirozis retrosternal, arsuri epigastrice, eventual regurgitări şi chiar vărsături alimentare hiperacide. Sindromul este declanşat cu deosebire de ingestia excesivă de substanţe excitosecretante în cursul mesei : alcoolice, cafea, ciocolată, condimente picante. Hipersecreţia acidă poate rezulta însă şi din ingestia unor pre-

Scanned with OKEN Scanner

parate cu stagnare intragastrică prelungită, care acționează prin distensie antrală și stimulare gastrinică. Deseori se realizează un sindrom dispeptic mixt, cu caracter de stază și ulceriform.

10.2.3. Sindromul biliar

Excesul de alimente colecistochinetice (grăsimi, ouă, prăjeli) poate genera dureri veziculare, de la înțepăturile discrete și senzația de tensiune în hipocondrul drept, pînă la veritabile colici. De regulă, cu unele excepții rare, este însă prezentă o colecistopatie care modifică reactivitatea viscerului. Aceasta poate fi de tip lezional sau doar funcțională („veziculă iritabilă"). Coexistă obișnuit sindromul de stază și reflux.

10.2.4. Evoluție

Evoluția este de scurtă durată, bolnavii redevenind după cîteva ore, după o noapte de odihnă, subiecții sănătoși de mai înainte. La această tendință naturală contribuie totdeauna repausul alimentar autoimpus. Obișnuit se evită masa următoare și adeseori se respectă în mod spontan normele dietei de cruțare pentru o zi-două, preferîndu-se preparate „ușor digestibile". Ceaiurile călduțe din plante medicinale constituie de regulă terapia domestică la care se limitează întreaga preocupare. Empiric, s-a difuzat — deși nemotivată — strategia ingerării de enzime pancreatice sau de medicamente colagoge-colecistochinetice, folosite uneori și cu titlu preventiv, de cei care au programat o „reuniune" gastronomică. În ultima vreme a intrat în uz și medicația gastrochinetică. Metoclopramidul.

Medicul nu este de regulă consultat pentru astfel de accidente, cu excepția neobișnuită a formelor severe. Repetarea lor, cu deosebire la cantități nu prea mari de alimente, sugerînd o reactivitate patologică, este adesea motivul care aduce pe bolnav la consultație.

La originea accidentului dispeptic poate sta repetarea excesiv de frecventă a meselor, înainte de a se fi făcut evacuarea stomacului. Nerespectarea bioritmului alimentar poate fi nocivă nu doar prin distanțarea cît și prin aglomerarea prizelor. Se face aici o altă eroare alimentară și s-a vorbit încă de mult despre faptul că „surmenarea stomacului nostru începe din copilărie" (Hayem și Lion, 1913).

10.3. Fiziopatologie

Comportamentul motor al stomacului are un rol esențial în reglarea ratiei alimentare. El însumează două momente : relaxarea receptivă a porțiunii verticale, care asigură complianța față de alimente, și motrici-

Scanned with OKEN Scanner

tatea antrală, care asigură măcinarea conținutului pînă la particulele mici filtrate de pilor. Contracția stomacului proximal împinge lichidele, contracția antrului propulsează solidele, ambele componente realizînd evacuarea. Studii radiologice, manometrice și scintigrafice au precizat că excesul alimentar caloric încetinește evacuarea gastrică (Jian și colab., 1986). Mecanismele reglării calorice a rației alimentare sînt complexe: factori psihici, receptori senzoriali gustativi, receptori gastrici, receptori intestinali. Se știe că senzația de foame este declanșată prin scăderea nivelului energetic de care dispun receptorii nervoși centrali. „Frîna calorică" a stomacului este activată, de fapt, nu numai de valoarea calorică a prînzului, ci și de volumul, osmolaritatea, natura, dimensiunile produselor solide ingerate, secreția gastrică. S-a invocat un „debit piloric energetic" dar nu dispunem de date valide în privința lui. Cercetări recente scot în evidență importanța receptorilor intestinali, la fel de sensibili ca și cei gustativi, care ar putea frîna evacuarea gastrică în funcție de nivelul lor de excitație (Rozé, 1980 ; Roman și Gonella, 1987).

Încetinirea evacuării gastrice de către grăsimi și acizi aminați este bine documentată și stă sub controlul unor receptori specializați cu sediu dominant pe intestinul proximal. Acidul clorhidric încetinește evacuarea prin excitarea receptorilor acizi duodenojejunali (Hunt, 1963 ; Kroop și colab., 1979 ; Cooke și colab., 1972). Soluțiile zaharate hipertonice produc la rîndul lor încetinirea evacuării gastrice excitînd osmoceptorii din peretele intestinal, pe duoden cu deosebire (Pasaki și colab., 1983). Căldura și frigul induc inhibiția activității antrale mediată de termoceptorii din pereții antrului și duodenului. Rezultă în final activarea „refluxului inhibitor enterogastric" (Thomas și colab., 1934). Procesul nu este însă numai neural, ci ține și de eliberarea enterogastronului, hormon inhibitor al motricității și evacuării gastrice.

Cannon (1898) a observat primul că stomacul de pisică este capabil să discrimineze între conținutul solid și lichid, permițînd fazei lichide să treacă prin pilor și reținînd particulele solide pentru măcinare. Observația sa a fost anticipată de cea a lui Hirsch (1898) care semnala rolul important al compoziției conținutului gastric în ritmul evacuării. Se înțelege că produsele rezistente la activitatea de măcinare a antrului prelungesc timpul de staționare intragastrică (celulozicele dure, produsele conservate, deshidratate, carnea fibroasă). Conceptul uzual de „digestibilitate" măsoară de fapt susceptibilitatea alimentelor de a fi fărîmițate și evacuate din stomac. Alimentele „indigeste" sînt cele care nu pot fi aduse la dimensiunile critice pentru particulele evacuabile prin pilor (sub 0,5—1 mm) și întîrzie astfel evacuarea. Este exemplul convingător al pîinii, aliment ușor digerabil dacă este veche și mai ales dacă este prăjită (permite absorbția rapidă de sucuri și dezagregarea în particule), greu digerabil dacă este însă caldă, cînd se prezintă ca o pastă cleioasă, aderentă, lent fărîmițată. Carnea friptă sau afumată, rîntașul, aluaturile prăjite au același neajuns.

Întîrzierea evacuării gastrice este condiționată și de CCK, hormon care relaxează stomacul proximal și contractă pilorul (Johnson și Magee, 1965 ; Debos și colab., 1975). Secretina întîrzie evacuarea prin scăderea motricității antrale și creșterea contracției pilorice. Ambii hormoni sînt eliberați postprandial, în cadrul activității digestive complexe integrate,

Scanned with OKEN Scanner

favorizînd controlul evacuării. Somatostatina are o acțiune asemănătoare. GIP este un alt polipeptid care inhibă motricitatea fundică și antrală, izolat din extrasul brut de CCK (Brown și colab., 1969). Se poate înțelege că activarea acestor mecanisme frenatorii asupra evacuării gastrice se face excesiv în condițiile ingestiei excesive de alimente. Tot astfel, și repetarea prînzurilor prelungește semnificativ evacuarea, așa cum s-a precizat cu ajutorul markerilor radioactivi nedigestibili (Smith și Feldman, 1986). O particularitate recent semnalată a femeilor tinere constă în rata mai lentă de evacuare a stomacului față de bărbați (Notivol și colab., 1984), aspect nelipsit de implicații clinice.

Contracția veziculei poate fi excesivă în condițiile unei stimulări exagerate, care se realizează atît reflex, pe cale vagală, cît și hormonal, prin CCK, dar și prin alte peptide eliberate de intestinul proximal (Fischer și colab., 1987).

Fenomenul hipersecreției acide se observă cu deosebire la subiecții cu fenotip ulceros (Dumitrașcu și colab., 1988). Stimularea maximă revine proteinelor (care au și efect tampon maxim, în primul timp după ingestie), lipidele și glucidele au un efect mai redus. S-a crezut că grăsimile inhibă secreția gastrică, o astfel de acțiune se dovedește însă relativă și pare să rezide mai mult în mediere psihică decît chimică. Global se realizează un pic acid postprandial la o oră, cu menținerea unui nivel ridicat pînă la două ore. Simptomele dispeptice hiperacide se manifestă în acest interval. Dacă evacuarea gastrică este încetinită, hiperclorhidria se resimte clinic un interval mai lung. Simptomele cedează prompt la antiacide și la prochinetice, de asemenea după vărsătură. Ingestia de lichide le atenuează prin stimularea golirii stomacului.

De subliniat că fumatul (frecvent asociat meselor abuzive) stimulează secreția acidă la hiperreactori și întîrzie evacuarea gastrică. Un studiu efectuat pe martori sănătoși arată prelungirea T/2 al evacuării gastrice (scintigrafie) de la 93 la 108,4 min. (Nowak și colab., 1988).

10.4. Diagnostic

Dacă un astfel de bolnav cu „indigestie", „dispepsie de revelion", „de onomastică" etc. se adresează medicului, acesta este aproape totdeauna în măsură să stabilească diagnosticul pe date clinice. Explorările nu sînt necesare dacă dispepsia este evident legată de erori alimentare și se rezolvă prin repaus digestiv, fără a se prelungi în zilele următoare. Diagnosticul diferențial se impune cu gastrita acută, corelată cu abuzul alcoolic. Conduita terapeutică rămîne însă aceeași iar regresiunea se produce rapid, cu alură mai lentă. Forma hemoragico-erozivă este ușor de recunoscut prin hematemeză. La fel și complicația posibilă a vărsăturii dispeptice funcționale, sindromul Mallorry-Weiss (laceratia mucoasei gastrice), prin evoluția caracteristică în doi timpi: vărsătură alimentară, vărsătură hemoragică. Pancreatita acută postprandială evoluează cu

Scanned with OKEN Scanner

un tablou clinic mai sever, formele la limită se recunosc însă doar prin dozarea amilazei.

A doua problemă diagnostică constă în identificarea reactivității patologice și a toleranței scăzute față de mîncare, ceea ce implică și precizarea cauzei. O parte din accidentele dispeptice survin pe fondul unor boli de bază latente, care scad pragul de toleranță alimentară, global sau selectiv. Investigația trebuie să se adreseze de aceea, în cazul repetării unor astfel de momente dispeptice sau al declanșării lor la „erori" nesemnificative (care nu pot constitui prin ele însele o agresiune), în primul rînd stomacului (gastrită cronică ? aclorhidrie ? cancer ? boală de reflux ?), apoi căilor biliare, intestinului (parazitoză ?), pancreasului, într-o secvență dictată de particularitățile clinice și ale terenului.

10.5. Tratament

Alimentația se suprimă pînă la evacuarea stomacului, atestată prin restabilirea confortului epigastric și revenirea apetitului. Se va asigura în acest interval de „post" hidratarea prin lichide calde neexcitante (ceaiuri „eupeptice" amare sau slab îndulcite, izotonice). Patogenetic se urmărește activarea evacuării stomacului prin Metoclopramidă. Cînd coexistă elemente hiperacide, se prescriu antiacide. Simptomatic se combat vărsăturile, dacă se repetă, asociind Metoclopramidei și Emetiral, Torecan. Durerile contractile indică antispastice.

Realimentarea se face progresiv, cu produse ușor digerabile și neexcitante. Revenim cu aceasta la recomandări făcute încă de Celsus care spunea că hrana trebuie să calmeze și nu să irite stomacul. Se permit produse proaspete pregătite exclusiv prin fierbere, alese conform principiilor de cruțare digestivă.

Prevenirea recidivelor presupune reeducarea pacientului în vederea adoptării unui stil alimentar igienic, fără a depăși pe viitor limitele de agresiune tolerabile. Cei care prezintă stază gastroduodenală de fond, (compensată), vor fi supuși unui program terapeutic mai prelungit. Apele carbogazoase și-au dovedit acțiunea favorabilă în astfel de situații (Delestré și Godlewski, 1975). Vor fi combătute și viciile de masticație, avînd în vedere că un conținut gastric bine omogenizat se evacuează mai ușor decît atunci cînd fazele solid-lichid sînt distincte (Cortot și colab., 1979, Rees și colab., 1979). Frecvența optimă a meselor variază de la 3 la 5. Preferințele și opțiunile individuale trebuie să rămînă determinante din acest punct de vedere, cu excepția subiecților cu fenotip ulceros care beneficiază mai mult de mesele fracționate. A nu se exagera cu dilema : trebuie luată hrana zilnică la o singură masă, ca oameni grăbiți, în două mese după tradiția franceză sau „ciugulind" în tot cursul zilei ? (Segrestaa și Manicacci, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

Cooke A. R., Moulang J. — Gastroenterology, 1972, 62, 4, 528.
Cortot A., Phillips S. F., Malagelada J.-R. — Gastroenterology, 19, 1979, 76, 5, 939.
Debos C. T., Farooq O., Grossman M. I. — Gastroenterology, 1975, 68, 5, 1211.
Delestré J.-P., Godlewski J.-L. — Sem. Hôp. Paris, 1975, 51, 5, 303.
Dumitrașcu D., Grigorescu M., Itu I. — Intoleranțe și agresiuni alimentare Ed. Med. Buc. 1984.
Fantino M. — Ann. Endocrinol., 1988, 49, 125.
Fischer R. S., Rock E., Malmud L. S. — Dig. Dis. Sci., 1987, 32, 12, 1337.
Hunt J. N. — Gastroenterology, 1963, 45, 2, 149.
Jian R., Ruskone A., Filali A., și colab. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1986, 10, 831.
Kroop H. S., Long W. B., Alavi A., Hansell J. R. — Gastroenterology 1979, 77, 5, 997.
Matzkies F. — Fortschr. Med., 1975, 2, 52.
Notivol R., Carrio I., Cano L. și colab. — Scand. J. Gastroenterol., 1984, 19, 1107.
Roman C., Gonella J. — Extrinsic control of digestive tract motility, în Physiology of the gastrointestinal tract., ed. II, Ed. L. R. Johnson, Raven Press, New York, 1987, p. 507.
Rees W., Go V. L. W., Malagelada J.-R. — Gastroenterology 1979, 76, 6, 1438.
Rozé C. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1980, 4, 486.
Ruckebusch Y., Bueno L. Fioramonti J. — Reprod. Nutr. Dévelop. 1981, 21, 749.
Sasaki H., Nugulespararan M., Dubois A. și colab. — Dig. Dis. Sci., 1983, 28, 6, 502.

Scanned with OKEN Scanner

11. STAZA GASTRODUODENALĂ CRONICĂ („DISPEPSIA HIPOSTENICĂ")

11.1. Dezvoltarea conceptului

Întîrzierea evacuării gastrice și a tranzitului duodenal au rămas mult timp exclusiv sub semnul stenozei. Astfel insuficiența evacuatorie gastrică s-a impus timpuriu, de la dezvoltarea radiologiei clinice, ca element major în diagnosticul stenozei pilorice, respectiv, al stenozei antrale (maligne), și duodenale (ulceroase). S-a descris faza compensată, cu mișcări hiperkinetice, „disecante", și faza decompensată, cu retenție. În stenoza duodenului s-a descris „triada lui Gosset" : stază, mișcări de frămîntare, dilatație. Cu timpul au fost observate și întîrzieri de natură funcțională ale evacuării, mai obișnuit în visceroptoză și „stomacul în cîrlig", fără ca etapa radiologică să permită o conturare nosografică pe baza unor astfel de anomalii. Este adevărat că radiologia standard nu cantifică evacuarea gastrică. Duodenul a avut în schimb o situație privilegiată, modificările de tranzit ale indexului opac putînd fi evaluate cu fiecare bol expulzat prin pilor. S-a observat că tranzitul prin cadrul duodenal se produce în 6—15 sec., conferind acestuia o vizibilitate scurtă. Hațieganu, Hăngănuț și Secărea au meritul de a fi atras cu prioritate atenția asupra importanței deosebite a stazei duodenale în clinică, pornind de la studii asupra dispepsiei din hepatita virală (anii '20—30). În monografia apărută în 1944 se atrage atenția că „suferințele neulceroase ale duodenului sînt foarte puțin cunoscute în practica medicală zilnică. (...) În baza experienței noastre (de două decenii) am ajuns la concluzia că duodenul prin funcțiile și prin suferințele sale, se situează ca un organ important al aparatului digestiv". Investigații paralele au desfășurat Pavel și Păunescu—Podeanu, care au realizat pentru prima dată o monografie privind patologia duodenului neulceros (1938). Staza duodenală a fost mai bine definită cu ajutorul viscerografiei de Fodor și colab. (1957). Tehnicile de electrofiziologie au evidențiat mai tîrziu prezența unui pacemaker localizat în peretele duodenului proximal, pe primii 5—6 mm (Herman—Taylor și Code, 1971). Studii coordonate manome-

Scanned with OKEN Scanner

trice și radiocinematografice au conturat mai exact conceptul de dischinezii duodenale (Aldo Torsoli și colab. 1972).

Fiziopatologia evacuării gastrice s-a dezvoltat în etapa postradiologică și cunoaște un salt extraordinar odată cu introducerea tehnicilor scintigrafice de măsurare cuantificată. Într-o sinteză de pe poziția clinicianului, Malagelada (1979) constata : „Progresul s-a făcut deosebit de lent în diagnosticul și tratamentul tulburărilor motorii ale stomacului. Aceasta este oarecum surprinzător deoarece ele nu sînt condiții neobișnuite. (...) Ce factori sînt responsabili de relativa neglijare a acestei arii a gastroenterologiei ? Întîi, deși conceptele fiziologice au evoluat rapid în anii din urmă — majoritatea ca urmare a studiului experimental — metode exacte, practice pentru studiul funcției motorii gastrice la om au lipsit și sînt limitate la centrele de cercetare. Al doilea, există o sărăcie de medicamente eficace și nedăunătoare care stimulează motilitatea gastrică și corectează evacuarea întîrziată. Nu surprinde dacă clinicienii au manifestat slab entuziasm pentru studiul acestei probleme în adîncime, întrucît nu era nici o șansă pentru terapia ei cu succes !“

Ultimii ani au corectat însă deficitul de informație, propulsînd într-un plan prioritar *„staza gastroduodenală“*, pe care noi o considerăm o anomalie funcțională corelată, integrată fiziopatologic și simptomatic, extrem de frecvent întîlnită, și în cele mai variate situații. Disponibilitatea de medicamente prokinetice active asigură astăzi și succesul mult așteptat al terapiei, încît majoritatea dispepticilor funcționali care aglomerează repetitiv cabinetele de consultații, beneficiază de strategii terapeutice bine codificate. Pare surprinzător cum o dereglare funcțională atît de obișnuită, rămîne încă insuficient omologată în taxonomia tulburărilor funcționale digestive, deși cercetătorii specializați îi acordă importanță prioritară după „colonul iritabil“. Interferența posibilă adesea între cele două sindroame constituie unul din argumentele care susțin unitatea fiziopatologică a tulburărilor funcționale digestive, reflectată parțial și în conceptul de „irritable bowel syndrome“ (traductibil corect prin „sindrom de iritabilitate digestivă“, sau „a tractului digestiv“), vizînd toate segmentele de la esofag la sfincterul anal.

11.2. Simptomatologie

Clinica nu poate disocia manifestările dependente de staza existentă într-un segment sau altul : întîrzierea evacuării gastrice are aceleași manifestări cu staza duodenală (care condiționează fiziopatologic la rîndul ei întîrzierea evacuării prin scăderea „complianței“ rezultate din gradientul presional normal și care favorizează refluxul duodenogastric, potențator al stazei gastrice). Bolnavii se plîng de senzație de plenitudine epigastrică, instalată sau accentuată postprandial, cu deosebire după alimentele greu digestibile, care staționează și fiziologic mai mult timp în stomac : grăsimii, prăjeli, tocături, carne conservată, celulozice. Se asociază inape-

Scanned with OKEN Scanner

tență, repulsie față de alimente, uneori grețuri supărătoare și posibil, vărsături. Sînt prezente adesea simptome de reflux : pirozis, regurgitări, gust amar. Coexistă alteori meteorism și flatulență, constipație. Se ajunge în timp la pierderi din greutate. Mulți bolnavi prezintă modificări de personalitate, care au preexistat sau se dezvoltă secundar suferinței, luînd o notă depresiv-anxioasă, uneori fobică. Componenta psihogenă poate lua o notă dominantă, explicînd aversiuni alimentare și grețuri sau chiar vărsături anticipate (prin autosugestie sau posibil, reflex condiționat). Hațieganu, vorbind despre staza „duodenală", sublinia „greturile bifazice", mai deseori matinale, uneori între orele 11—12. Despre astfel de bolnavi comenta : „inapetența vine mîncînd".

Sînt posibile eructații gazoase. Se elimină atunci fie aer inodor, fie gaze care trădează prin mirosul lor prezența postprandială tardivă a unor produse alimentare (miros de ouă clocite, de varză acră, de ulei rînced, slănină, afumături etc.), de regulă fiind vorba de alimente cu durată lungă de staționare intragastrică, care agravează o perturbare preexistentă a evacuării.

Simptomele sînt uneori discrete, neglijabile, alteori devin însă supărătoare prin intensitate și durată, creînd o stare de disconfort cu repercusiuni asupra activității. Bolnavii devin astenici, indispuși, se retrag pentru odihnă, prezintă somnolență. Vărsăturile sînt laborioase, cu caracter eliberator, de ușurare. Prin teama de alimentație, bolnavii își restring aportul și înregistrează pierderi din greutate, deseori constipație (deficit de balast). Intensitatea simptomatologiei variază larg de la formele complet latente (detectabile ocazional prin investigații) pînă la formele cu vărsături recurențiale, greu tratabile.

Evolutiv, se diferențiază pusee de exacerbare și faze de acalmie, cînd toleranța alimentară revine la normal. Are rol decisiv boala de bază, cu particularitățile sale.

De menționat că împrejurări comune pot genera atît tulburările de evacuare severe, de tipul gastroparezei acute (dilatația acută a stomacului), cît și pe cele moderate, de alură dispeptică.

11.3. Fiziopatologie

Evacuarea stomacului constituie un proces complex, realizat sub control neurovegetativ și hormonal. Musculatura gastrică prezintă activitate contractilă permanentă, diferită între faza de repaus interdigestiv și faza digestivă. Pe foame, există o succesiune permanentă de unde electrice lente care se deplasează de la pacemaker-ul localizat în segmentul proximal al corpului spre pilor, declanșînd contracții aborale (fig. 11.1, 11.2). Ingestia de alimente provoacă relaxarea adaptativă a stomacului proximal, care asigură funcție de rezervor. Scăderea tonusului este proporțională cu volumul conținutului. Contracția porțiunii verticale efectuează prin pompaj — evacuarea lichidelor. Alimentele solide stimulează

Scanned with OKEN Scanner

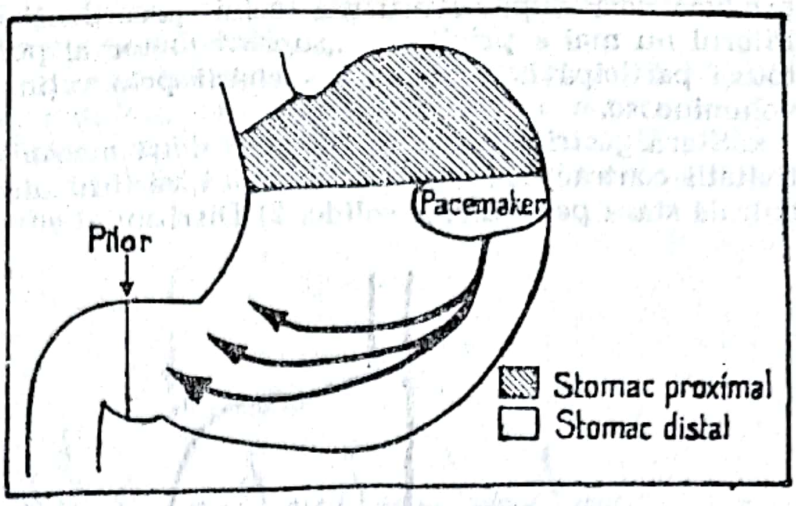


Fig. 11.1. Potențialele electrice ritmice emise de pacemaker-ul gastric difuzează spre pilor circumferențial și longitudinal (King și Malagelada, 1986.

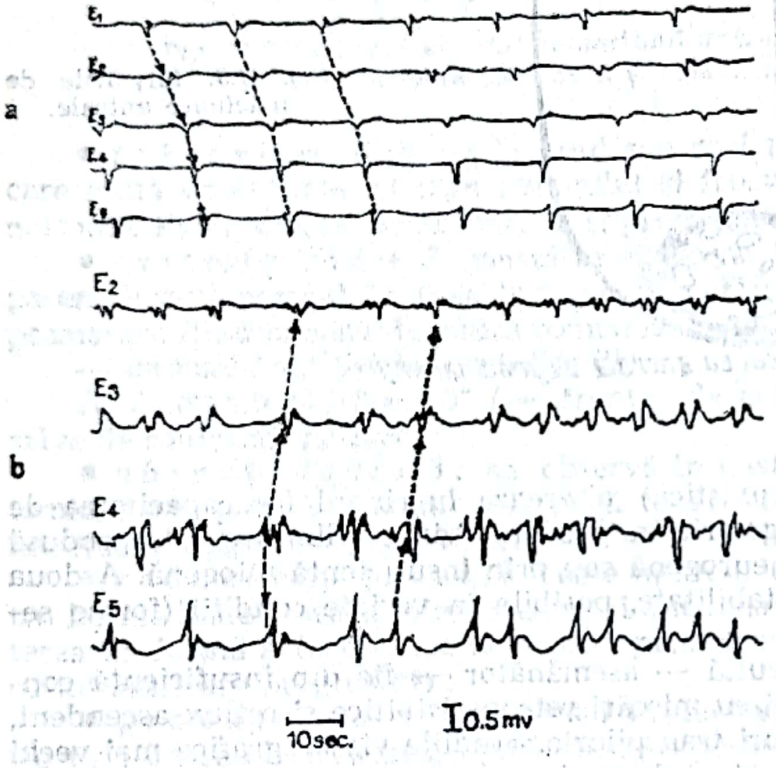


Fig. 11.2. Activitatea mioelectrică antrală normală (a), tahiaritmie antrală (b) (You și colab., 1981).

motricitatea antrală, care le propulsează spre pilor. Fragmentele de mici dimensiuni (sub 1 mm) sînt evacuate transpiloric, cele mai voluminoase sînt împinse retrograd. Sînt readuse apoi spre pilor repetat de noi unde contractile, pînă cînd se produce măcinarea la dimensiunea critică, compatibilă cu evacuarea. Duodenul are o contribuție importantă prin diferența de presiune pe care o realizează : relaxarea facilitează evacuarea stomacului, contractura o împiedică (fig. 11.3).

Dintre hormonii activatori ai motricității, CCK și Motilina par să aibă rol important pentru evacuarea stomacului. Clearance-ul duodenal controlează la rîndul său rata evacuării, eliminarea unui nou bolus se

Scanned with OKEN Scanner

produce doar după evacuarea celui precedent din duodenul proximal. Pilorul nu mai e privit ca „supraveghetor al porții" (Cannon, 1898) și totuși participă la reglarea evacuării prin reținerea particulelor solide voluminoase.

Staza gastrică poate rezulta din două mecanisme. 1) Deprimarea activității contractile : cea a stomacului vertical atrage staza fluidelor, cea antrală staza particulelor solide. 2) Disritmiile antrale (sub formă de tahi-

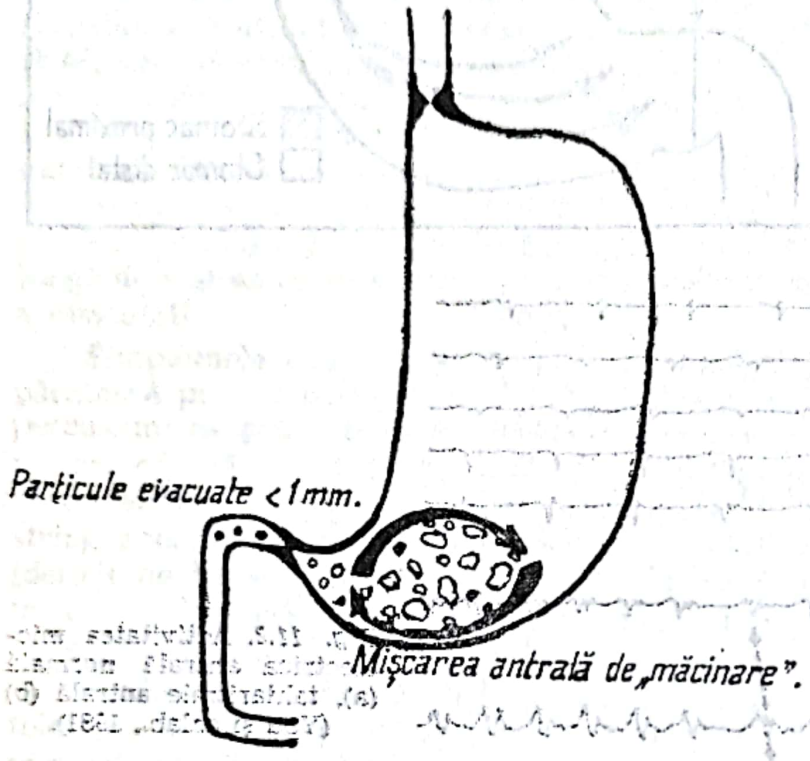


Fig. 11.3. Mișcările de măcinare antrale.

cardie și tahiaritmie paroxistică) alterează la rîndul lor capacitatea de propulsie a conținutului gastric în duoden. Prima tulburare este produsă prin deficit de excitație neurogenă sau prin insuficiență miogenă. A doua reflectă anomalii de excitabilitate, posibile în variate condiții (forme secundare și idiopatice).

Staza duodenală rezultă — asemănător — fie din insuficiență contractilă, fie din dischinezii cu mișcări retroperistaltice și reflux ascendent, acesta extinzîndu-se deseori transpiloric. Studiile viscerografice mai vechi au fost confirmate de investigațiile moderne.

Întîrzierea evacuării gastrice — privită mai analitic — poate fi realizată prin multiple mecanisme, așa cum au precizat explorările electrofiziologice, și cum au fost sistematizate de Vantrappen și colab. (1986) :

— *anomalii ale ritmului undelor lente.* Undele lente gastrice sînt controlate de pacemaker-ul care emite cu frecvență de ±3/min. Activitatea unor centri ectopici, posibil în aria pacemaker-ului dar de regulă în antru, induce aritmii care întîrzie evacuarea dacă domină pe antru și sînt refractare la ingestia de alimente :

• *extradepolarizări:* centrul ectopic induce unde de depolarizare premature care se propagă în sens aboral sau oral, producînd în a doua ipostază contracții retrograde (antiperistaltice). Dacă impulsurile

sînt regulate rezultă tahigastria, dacă sînt neregulate, tahiaritmia (analogia cu extrasistolia cardiacă este deplină) ;

• *tahigastria* este caracterizată printr-o secvență de unde lente și excesiv de rapide, dar regulate, care persistă un minut sau peste. Rezultă obișnuit din activitatea unui pacemaker anormal antral. Dacă frecvența undelor emise este dublă față de cea a undelor lente normale, antrul se contractă independent ;

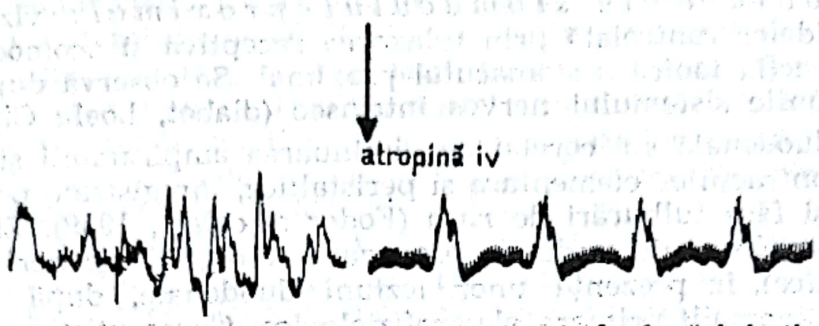


Fig. 11.4. Stabilizarea unei tahiaritmii antrale după injecție de atropină (Stoddard și colab., 1981).

• *tahiaritmia* naște în unul sau mai mulți pacemakeri ectopici care imită unde lente cu ritm neregulat și frecvență mai mare decît cele normale. Evoluează în paroxisme, ca și precedenta (fig. 11.4) ;

• *aritmia fazei 3* constă în emiterea de unde aritmice de către pacemaker-ul normal în faza 3 a complexului motor migrator, undele premature fiind urmate de pauză compensatoare ;

— *anomalii ale tipului interdigestiv.*

A. Anomalii ale fazei 3* (= „frontul de activitate" reprezentat prin salve de contracții ritmice) :

• *absența fazei 3:* se observă în gastropareza diabetică, vagotomie, gastropareză idiopatică. Explică tendința la formare de bezoari și întreține grețuri și vărsături „intratabile" ;

• *reducerea fazei 3* poate surveni după fundoplicatură pentru hernie hiatală sau în ulcer gastric și duodenal. Se poate asocia cu creșterea în durată a fazei 2 (caracterizată prin activitate motorie neregulată, cu intensificare progresivă) ;

• *propagarea retrogradă* (duodenogastrică) a activității de tip fază 3 : se observă în grețurile induse prin stimulare nervos centrală și în staza gastrică idiopatică ;

• *aspect de hipermotilitate antrală:* observat în cazuri cu grețuri și vărsături, cînd contracțiile fazice interdigestive continuă neîntrerupt după mîncare ;

— *anomalii ale tipului de motricitate intradigestivă :*

• *persistența postprandială a tipului „de foame"* se observă în tulburări grave ale motilității gastrice sau intestinale, pe care alimentația nu le convertește în tipul intradigestiv. Mai obișnuit în dispepsia idiopatică ;

---

* Deficitul de motilină este responsabil de o mare parte din aceste cazuri, prin lipsa „fronturilor de activitate" (Labò și colab., 1986).

Scanned with OKEN Scanner

• *hipomotilitatea postprandială a antrului* se traduce prin reducerea în număr şi/sau amplitudine a undelor de presiune antrală. Observată în dispepsia post-plicatură fundică, gastrită atrofică, dispepsie idiopatică, neuropatie diabetică. Hipomotilitatea antrală explică evacuarea întîrziată a solidelor şi poate surveni ca tulburare motorie independentă, neasociată cu tulburări ale mecanismelor fundice de evacuare a lichidelor ;

• *tulburări ale stomacului proximal:* vizează evacuarea lichidelor controlată prin relaxarea receptivă şi acomodarea, respectiv contracţia tonică a stomacului proximal. Se observă după vagotomie şi leziunile sistemului nervos intrinsec (diabet, boala Chagas ş.a.).

Staza duodenală s-a corelat cu diminuarea amplitudinii şi frecvenţa scăzută a contracţiilor elementare şi peristaltice, înregistrate pe duodenogramă, cu şi fără tulburări de ritm (Fodor şi colab., 1959). Electrofiziologic au fost observate unde cu propagare retrogradă (generînd mişcări antiperistaltice), în prezenţa unor leziuni duodenale, după vagotomie, dar şi prin anomalii primare electrofiziologice. Consecutiv, rezultă dereglări ale evacuării gastrice şi reflux duodenogastric.

Tulburările motorii gastroduodenale sînt de regulă corelate, aşa după cum şi motricitatea normală de la acest nivel este integrată prin mecanisme riguros coordonate. Trebuie subliniat rolul receptorilor duodenali în declanşarea unor reflexe reglatorii de tip feed-back (inducere presoceptivă şi chemoceptivă). Nu este suficient de clar rolul hormonilor eliberaţi la nivelul duodenului, unde s-a găsit scăderea celulelor enterocromafine care îi sintetizează (Pascu, 1976). Este posibil ca senzaţiile dispeptice să fie generate nu prin staza însăşi, ci prin distensia segmentului respectiv, cu excitarea presoceptorilor (antrul apare mărit, Ricci şi colab., 1987).

11.4. Etiologie

Staza gastroduodenală este o tulburare funcţională extrem de frecvent întîlnită, etichetată uneori ca stază gastrică („gastropareză“ cronică) şi alteori ca stază duodenală, în raport cu investigaţiile efectuate. Dacă se caută însă sistematic perturbarea pe ambele segmente, poate fi demonstrată în absoluta majoritate a cazurilor (Dumitraşcu şi colab., 1988). Coexistă totdeauna şi hipotonie veziculară (Brogno şi colab., 1988).

Staza secundară *bolilor gastrice* se observă frecvent în gastrita cronică şi acută, inclusiv în zona zoster D 8, ulcerul gastric şi cancerul gastric, respectiv în gastroduodenită şi ceea ce se numeşte „duodenita cronică nespecifică“ (distinctă de duodenita peptică, localizată prioritar pe bulb).

Refluxul duodenogastric se însoţeşte sistematic de stază. Aceasta este prezentă şi la o importantă cotă din bolnavii cu reflux gastroesofa-

Scanned with OKEN Scanner

gian, explicînd beneficiul terapeutic obținut la aceștia prin terapia cu medicamente prochinetice.

Sindromul de iritabilitate digestivă („irritable bowel syndrome") include frecvent manifestări dispeptice produse de stază gastroduodenală, argument pentru caracterul difuz — cu afectarea întregului tract digestiv — al tulburărilor de acest tip.

Dispepsiile „psihogene" de tip hipostenic au totdeauna ca substrat staza gastroduodenală. Hațieganu, la timpul său, insistase asupra frecvenței mari a stazei duodenale (74%) în neuroza vegetativă (1955). Rolul negativ al emoțiilor asupra evacuării gastrice și motilității intestinale este astăzi bine cunoscut. Motilitatea gastroduodenală poate fi deprimată în astfel de circumstanțe. Explorările evidențiază, în condițiile stresului prin durere, la mulți bolnavi cu dispepsie funcțională, hipomotilitatea antrală (Camilleri și colab. 1986).

Sindromul poate fi observat în *spasmofilia hipomagnezică* (Dumitrașcu și colab., 1986), hipo- și hipertiroidism (Cosma și colab., 1954), disfuncții ovariene, hipocalcemie, hipokaliemie, insuficiență corticosuprarenală etc. Este prezent adeseori la bolnave cu anorexie nervoasă, explicînd disconfortul postprandial pe care îl invocă, dar fără a constitui punctul de plecare al bolii.

Constituie de asemeni aproape regulă în *visceroptoza* cu manifestări dispeptice, de asemeni în *procesele inflamatorii abdominale* (cu deosebire metroanexita), fiind constantă în *pancreatite* și *colecistite cronice*. O observăm adesea în *sindroamele de malabsorbție, enterocolite nespecifice, enteropatie glutenică* (duodenul poate lua aici aspectul unui megaduoden) etc.

Disgravidia precoce cu a sa hiperemeză caracteristică, se corelează cu tulburări de dinamică gastroduodenală.

Sindroamele miastenice evoluează constant cu stază gastroduodenală. Pe același model patogenetic al insuficienței miogenice se înscrie și tulburarea din *sindroamele neurastenice (nevroze, convalescențe postinfecțioase și postoperatorii, emacieri, surmenaj).*

Dispepsia postoperatorie, cu sau fără vărsături, evoluează constant pe fondul unei staze gastroduodenale, care realizează în forma sa majoră gastropareza și sindromul pseudoobstructiv postoperator.

Diabetul zaharat cu neuropatie evoluează obișnuit cu întîrzierea evacuării gastrice, care explică inapetența în lipsa acidocetozei.

Sindroamele infecțioase evoluează obișnuit cu dispepsie corelată cu staza gastroduodenală. Întîrzierea evacuării gastrice s-a documentat în gastroenteritele virotice, în herpes zooster (Kebede și colab., 1987).

Mai rar poate fi vorba de *amiloidoză, colagenoze* ș.a.

Accidentele dispeptice acute produse prin *abuzuri alimentare* (± alcoolice) reflectă totdeauna stază gastroduodenală.

Forma iatrogenă se poate observa după anticolinergice, opiacee.

Episoade tranzitorii se observă în legătură cu orice *crize dureroase violente.*

Forma idiopatică — distinctă de formele secundare, enumerate — a fost descrisă în legătură cu dispepsii cronice refractare, uneori evoluînd cu vărsături incoercibile. Telander și colab. (1978) par să fie primii care

Scanned with OKEN Scanner

au identificat aritmii antrale persistente generate de un pacemaker ectopic antral, la un copil cu stază gastrică intratabilă. You și colab., (1980) au descris anomalii electrogastrografice la un grup de bolnavi cu grețuri, vărsături și balonări inexplicabile. Ulterior (1981) au semnalat observația unei femei de 26 ani cu manifestări similare care pierduse 13 kg într-un an, la care existau complexe mioelectrice interdigestive necoordonate la nivelul duodenului și intestinului subțire, asociate cu tahigastrie alternînd cu tahiaritmie. S-a recurs la gastrectomie subtotală cu gastrojejunostomie și duodenojejunostomie.

Stoddard și colab. (1981) descriu aritmii antrale persistente la 10 bolnavi colecistectomizați (la care au lipsit preoperator grețuri, vărsătură, balonări) și la 5 din 62 bolnavi vagotomizați. Rees și colab. (1980) au studiat intensiv un alt tip de anomalie motorie, observat la un bărbat de 65 ani cu disconfort epigastric, balonare postprandială persistentă, la care radiologia de rutină detectase resturi alimentare intragastrice. Contracțiile antrale erau de amplitudine scăzută după un prînz solid-lichid. S-a apreciat că antrul era incapabil să răspundă adecvat la alimentele solide, întîrziindu-se astfel măcinarea și evacuarea. În schimb, relaxarea fundică era normală, permițînd evacuarea fluidului (inclusiv a secreției gastrice interdigestive).

11.5. Diagnostic

Elementele clinice dispeptice sînt sugestive. Examenul obiectiv nu constată de regulă nimic, uneori, în formele severe, poate surprinde însă discret clapotaj pe nemîncate. Relevă clapotajul postprandial mult prelungit. Poate furniza date prețioase pentru diagnosticul etiologic, imperativ indispensabil. Rămîn însă și numeroase cazuri latente, depistate doar prin studii funcționale la grupele cu risc. La fel, datele anamnestice nu totdeauna permit predicția stazei (Sielaf și colab., 1987).

Sondajul gastric cu aspirație prelungită poate fi folosit pentru urmărirea dinamicii evacuării substanțelor lichide. Are mică valoare. I s-a adus un corectiv prin instilarea unui marker neabsorbabil, care poate fi dozat în lichid. Tehnica este laborioasă, fără interes practic, utilă pentru unele cercetări.

Examenul radiologic baritat a fost criticat pentru imprecizia cantificării procesului de evacuare a stomacului. Fără a-i exagera valoarea, trebuie totuși subliniat că este singura metodă larg accesibilă pentru studiul motilității gastroduodenale (fig. 11.5, 11.6). Are o sensibilitate suficientă în primul rînd pentru detectarea stazei duodenale : întîrzierea tranzitului în cadru peste 10 sec., hipotonie, dilatare, mișcări de brasaj, eventual reflux intragastric al bolului opac. Metoda permite localizarea stazei : bulbară, totală, pe genunchiul inferior, bipolară (fig. 11.7, 11.8). Azi nu mai facem, așa cum s-a încercat mai demult, o corelație cauzală a tipului topografic.

Scanned with OKEN Scanner

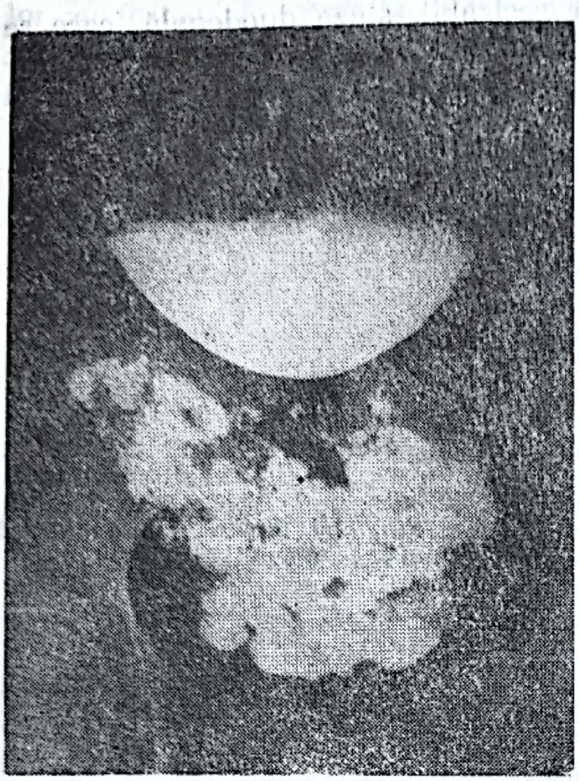


Fig. 11.5. Stomac hipoton, hipochinetic cu evacuare întîrziată.

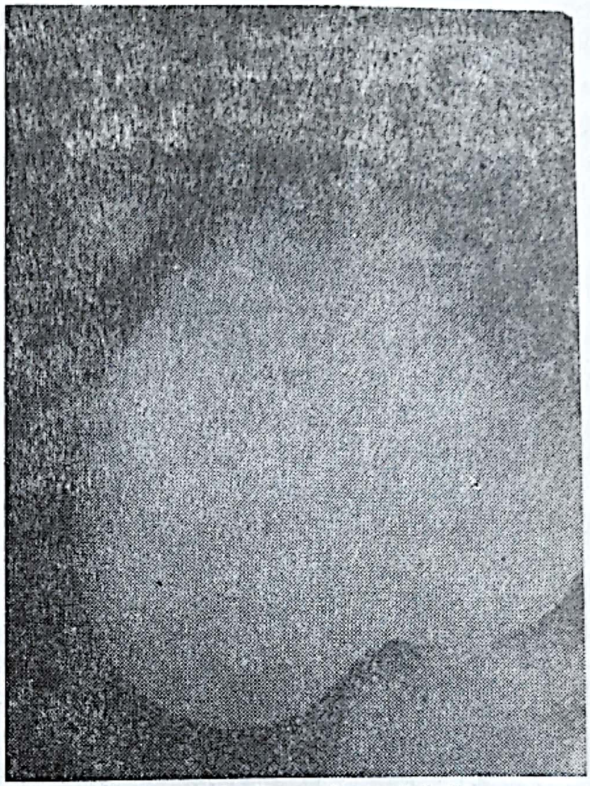


Fig. 11.6. Pareză gastrică.

Fig. 11.7. Stază duodenală bulbară, stomac hipoton cu evacuare întîrziată.

Fig. 11.8. Stază duodenală difuză.

Scanned with OKEN Scanner

În prezența acestui marker ușor sesizabil, staza duodenală, care se impune ușor atenției, trebuie urmărită riguros și dinamica evacuării gastrice. Nu se va rămîne la aprecieri sumare de rutină — după clișeul

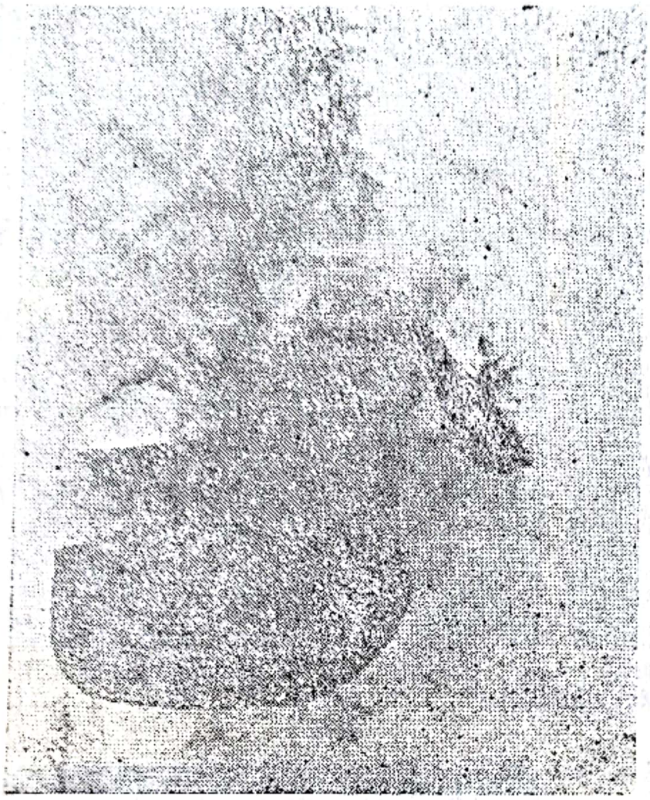


Fig. 11.9. Pareză duodenală (megaduoden).

„peristaltism, evacuare bună" — ci se va face analiza atentă a frecvenței și amplitudinii contracțiilor gastrice, a formei și dimensiunilor organului. Stomacul apare de principiu hipoton și hipochinetic. Printr-o urmărire secvențială standardizată se pot face aprecieri cantitative de orientare asupra proporției de bariu evacuat, în exprimări semicantitative.

În orice caz, este esențial să se precizeze durata evacuării complete, care — deși prezintă variații fiziologice largi — constituie un reper pentru verificarea rezultatului terapeutic. Recunoașterea hipotoniei gastrice apare unor cercetători la fel de expresivă pentru tulburările motorii, ca staza însăși (Goethals și Mierop, 1987) (fig. 11.9).

Scintigrafia cu radioizotopi a devenit metoda predilectă pentru aprecierea evacuării gastrice (solide-lichide) (fig. 11.10).

Examenul radiologic cu tablete radioopace (bariu inclus în material plastic, reeditare modernă a tehnicii pilulelor cu bismut folosite de Cannon, la începutul secolului) rămîne circumscrisă la interesul unor cercetări și are serioase limite prin elementul artificial pe care îl implică.

Manometria și înregistrările electrofiziologice sînt metode de mare finețe, accesibile laboratoarelor specializate, în măsură să detecteze mecanismele intime motorii și electrice care generează staza. Cu ajutorul

Scanned with OKEN Scanner

lor au fost aduse contribuţiile care au permis fundamentarea teoretică a conceptului de stază digestivă proximală, clarificată în mai mare măsură pentru segmentul gastric.

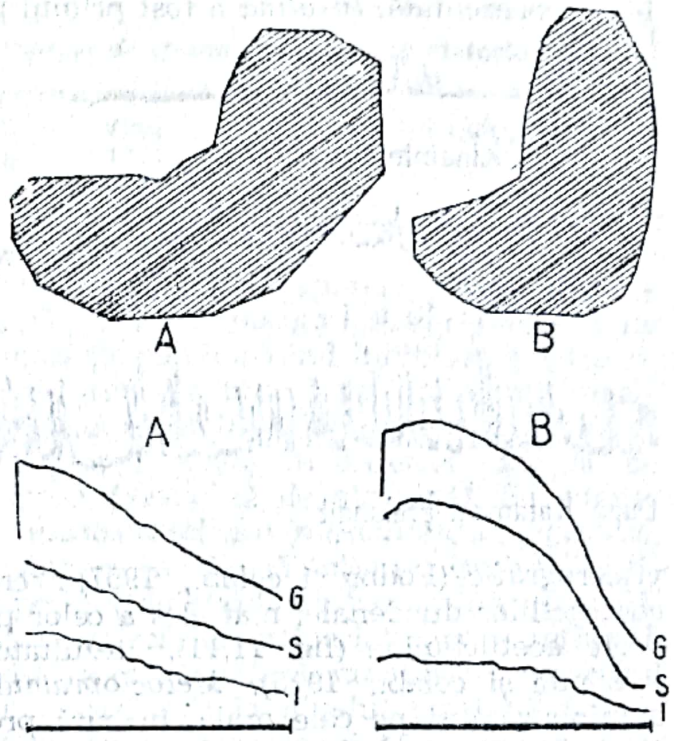


Fig. 11.10. Scintigrafie gastrică : a — imagine de ansamblu înainte (A) şi după Metoclopramid (B) ; jos — reprezentare grafică a evacuării înainte (A) şi după Metoclopramid (B) : G=global, S=segmentul gastric superior, I=segmentul gastric inferior (antral).

11.6. Tratament

Pentru formele secundare, este indispensabilă identificarea şi *combaterea bolii de bază*. O atenţie prioritară trebuie acordată focarelor inflamatorii abdominale (biliar, apendicular, genital, pancreatic). O frecvenţă mare prezintă cazurile generate prin neuroză, spasmofilie, dishormonoze. Corecţia se impune. Experienţa noastră recentă impune un screening magneziemic în formele psihogene şi primare.

Măsurile dietetice pot fi singure suficiente în formele uşoare. Se recomandă mese fracţionate, în cantităţi mici, care sînt mai bine tolerate. A se ţine seamă că lichidele sînt mai rapid evacuate din stomac. Pentru bolnavii imobilizaţi la pat, poziţia în decubit lateral drept favorizează evacuarea. „Clinodigestia“ (Haţieganu) poate fi recomandată după masa principală şi altor bolnavi, cu simptome supărătoare, astenici, hipotensivi. Se evită produsele şi formele de pregătire culinară cu fază intragastrică lungă, deoarece agravează perturbarea motorie, generînd simptome clinice : produsele menţionate ca frecvent netolerate de bolnavi. Apele alcalino-feroase bicarbonatate accelerează evacuarea gastrică (Stanghellini şi colab., 1987, prin scintigrafie cu ^{99}Tc sulf coloidal).

Scanned with OKEN Scanner

Psihoterapia este esențială pentru dispepsiile psihogene cu stază. Gimnastica respiratorie activează motilitatea gastrointestinală (Tirala, 1935). Visceroptoza trebuie corectată prin centuri de susținere.

Medicația activatoare a motilității gastroduodenale este în prezent bine reprezentată. *Insulina* a fost primul produs cu rezultate documentate

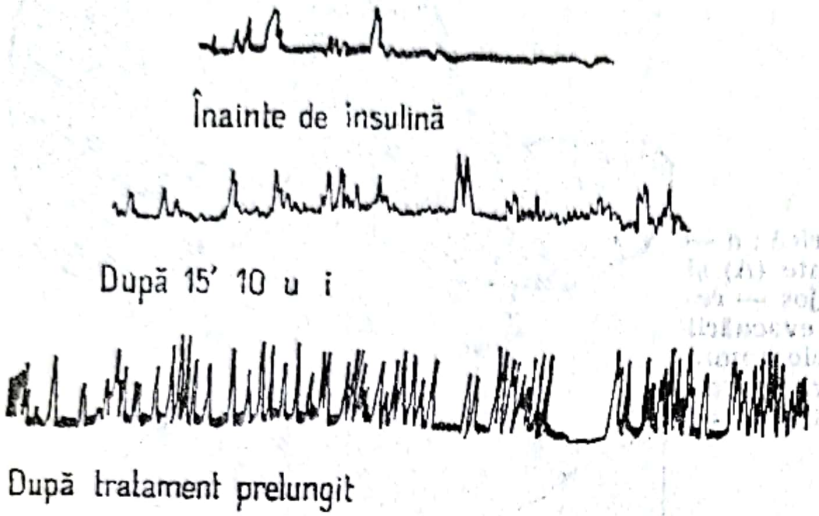


Fig. 11.11. Efectul reglator al insulinei asupra motricității duodenale (Hațieganu și Fodor, 1959).

viscerografic (Fodor și colab., 1957) : crește amplitudinea și frecvența contracțiilor duodenale, mai ales a celor peristaltice, în măsură mai mare decît acetilcholina (fig. 11.11). Rezultatele au fost confirmate ulterior (Berinde și colab., 1975). *Metoclopramida* are avantajul de a putea fi administrată și pe cale orală, în cură prelungită sau periodic. Acțiunea ei prokinetică este bine studiată. În literatură se găsesc rezultate favorabile concordante. Experiența noastră (Dumitrașcu și colab., 1987) a oferit următoarele rezultate privind acuzele dispeptice (tabelul 11.1), evacuarea gastrică (tabelul 11.2) și tranzitul duodenal (tabelul 11.3).

Tabelul 11.1.

Influența metoclopramidei asupra acuzelor subiective

Simptomul	*Înainte de trat. (%)*	*După Metoclopramid*	*Nr. zile pînă la dispariție*
Inapetență	85	0	5,4
Grețuri	98	0	4,6
Vărsături	60	0	4,4

Tabelul 11.2.

Rata evacuării gastrice complete la 3 h sub Metoclopramid (examen radiologic)

	1 h	*2 h*	*3 h*
Înainte de tratament	1%	25%	74%
După Metoclopramid	6%	60%	100%

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11.3.

Frecvența stazei duodenale evidențiate radiologic

Gradul	*Înainte de tratament*	*După Metoclopramid*
Moderată	78%	30%
Medie	19,5%	5%
Severă	2,5%	0

Modul de acțiune al Metoclopramidei este complex. *Acțiune colinergică* prin eliberare de acetilcolină la nivel postganglionar (anulată de atropină). *Acțiune antidopaminergică* (dopamina fiind inhibitoare a transmisiei colinergice), condiționată de prezența unui releu colinergic nealterat (atropina inhibă și această acțiune). *Acțiune directă asupra musculaturii netede,* verificată pe sfincterul esofagian inferior dar și pe preparate izolate de intestin și colon (neabolită de atropină). Se admite și *o sensibilizare a receptorilor muscarinici din musculatura digestivă.* La această acțiune periferică activatoare se adaugă acțiunea centrală antiemetică, utilă în tratamentul dispepsiei de stază. Ca rezultantă generală, activează motilitatea aborală, frînînd mișcările antiperistaltice și refluxul.

Metoclopramida crește activitatea contractilă a stomacului, corectînd evacuarea gastrică întîrziată. Acționează atît la nivelul porțiunii proximale, cît și al celei distale a stomacului. Favorizează evacuarea și prin creșterea complianței duodenale. Poate restabili activitatea electrofiziologică normală, în condițiile aritmiilor antrale. Se apreciază că accelerarea evacuării ține și de inhibarea relaxării receptive a porțiunii fundice a stomacului, ceea ce explică efectul favorabil obținut și în staza gastrică la bolnavi cu antrectomie (Albibi și Mc Callum, 1983).

Substanțele cholinomimetice au o utilizare restrînsă. *Acetilcholina* s-a dovedit lipsită de eficiență. *Bethanecolul,* un analog acetilcholinic, activează motricitatea gastrică și intestinală dar impune administrare prin injecții și este grevat de serioase reacții adverse.

Domperidona (Motilium) reduce timpul de evacuare gastrică și ameliorează în paralel simptomele dispeptice (Marzio și colab., 1985). Este folosită în grad încă restrîns, dar s-a impus ca foarte activă.

Cisaprida, o substanță prokinetică gastrointestinală nondopaminergică, normalizează evacuarea gastrică întîrziată și intensifică motilitatea antroduodenală (Jian și colab., 1985; Hannon, 1987). Un studiu comparativ menționează rezultate similare între metoclopramidă (10 mg) și cisapridă (10 mg), administrate timp de două săptămîni (Corinaldesi și colab., 1987, evaluări scintigrafice la bolnavi cu dispepsie funcțională și gastropareză).

Loperamida accelerează evacuarea gastrică la om, dar nu a fost încă documentată utilitatea sa în patologie.

Motilina, hormon digestiv activator al motilității gastrointestinale, oferă probabil perspective de viitor.

Scanned with OKEN Scanner

Chirurgia își găsește indicația în situații cu totul excepționale, pentru cazurile refractare de gastropareză cronică diabetică sau în disritmiile antrale idiopatice. Se recomandă în prealabil epuizarea tuturor măsurilor conservatoare disponibile, sub strategii de eficiență maximă. În formele rebele, refractare, se poate recurge la antrectomie cu anastomoză terminoterminală sau la gastrojejunostomie pe ansă în Y (după Roux). Trebuie ținut seama că greșurile (care pot fi induse psihogen sau de factori neidentificați) au efect inhibitor asupra motricității și evacuării gastrice. O stază la acest nivel nu echivalează deci prin sine însăși cu o tulburare motorie gastrică primară. Toate eforturile trebuiesc de aceea depuse pentru elucidarea cauzală a sindromului și pentru eradicarea oricărui factor cu potențial patogenic.

În strategia terapeutică distingem cura de atac, cu doze active de medicamente, pe intervale de ordinul săptămînilor, și cura de întreținere. Se impun adeseori cure periodice, în funcție de recurența simptomelor. Prin măsuri sinergice, care se adresează simultan factorilor cauzali și anomaliilor motorii, se obțin bune rezultate în marea majoritate a cazurilor. Cooperarea cu psihiatrul este indispensabilă în formele primare fără cauză periferică, apreciate ca psihogene. Una din observațiile noastre, cu recăderi repetate după perioade de remisiune de durată variabilă, a ajuns de mai multe ori la limita indicației operatorii, pentru ca în final situația clinico-funcțională să se stabilizeze, cu acalmie pe termen lung.

Bibliografie

Albibi R., McCallum R. W. — Ann. Int. Med., 1983, 98, 1, 86.

Becker J. M., Duff M. W., Moody F. G. — Surgery, 1981, 89, 4, 466.

Berinde L., Dancău Gh., Schneider Fr. și colab. — Med. Int., 1975, 2, 93.

Camilleri M., Malagelada J.-R., Kao P. C., Zinsmeister A. R. — Dig. Dis. Sci., 1986, 31, 11, 1 169.

Corinaldesi R., Raitic C., Stanghellini V. și colab. — Current Therap. Res., 1987, 42, 3, 428.

Dubois A., Castell D. O. (ed.) — Esophageal and gastric emptying, CRC Press, Boca Raton, Florida, 1984.

Dumitrașcu D. — Manifestări clinice în bolile stomacului, în Tratat de Med. Int., red. R. Păun, Bolile ap. dig. I, p. 139. Ed. Med., Buc., 1984.

Dumitrașcu D., Szantay J., Rusu M., — 5 th Internat. Magnesium. Symp., Kyoto, 1988, vol. rez. p. 86.

Dumitrașcu D. L., Cotul S., Tamas S., Dumitrașcu D. — Gastroenterology Internat, 1988, 1, suppl. 1, 17.

Fodor O., Baciu Z., Vasilescu V. — Stud. Cerc. Med., 1957, VIII, 1—2, 141.

Fodor O. — Arch. Mal. App. Dig., 1959, 48, 5, 460.

Fisher R. S. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, suppl. 109, 59.

Goethals C., van de Mierop L. — Current Therap. Res., 1987, 42, 2, 261.

Hannon R. — Current Therap. Res., 1987, 42, 814.

Scanned with OKEN Scanner

Haţieganu I., Hăngănuţ M., Secărea V. — Contribuţiuni la sindromul stazei duodenale, Cartea Românească din Cluj, Sibiu, 1944.
Haţieganu I., Fodor O. — Med. Int., 1959, 8, 1 125.
Jian R., Ducrot F., Piedeloup C. şi colab. — Gut., 1985, 26, 352.
Kim Ch. H., Malagelada J.-R. — Mayo Clin. Proc., 1986, 61, 205.
Malagelada J.-R. — Dig. Dis. Sci., 1979, 24, 9, 661.
Marzio L., Giammarco A. M., Kapone F., şi colab. — Min. Diet. Gastroenterol., 1985, 31, 591.
Miller L. J., Malagelada J.-R., Taylor W., Go W. L. W. — Gastroenterology, 1981, 80, 763.
Rees W. D. W., Miller L. J., Malagelada J.-R. — Gastroenterology, 1980, 78, 360.
Ricci R., Bontempo I., La Bella A., Tschudy A., Corazziari E. — Ital. J. Gastroenterol., 1987, 19, 215.
Schiller L. R. — Motor function of the stomach, în Gastrointestinal Disease, red. Sleisenger şi Fordtran ed. III, Saunders Co, Philadelphia, 1983, p. 521.
Sielaf F., Jahnel P., Sest C. şi colab. — Z. Klin. Med., 1987, 42, 579.
Stanghellini V., Corinaldesi R., Raiti C. şi colab. — Clin. Ter. 1987, 121, 63.
Stoddard C. J., Smallwood R. H., Duthie H. L. — Gut, 1981, 22, 705.
Telander R. L., Morgan K. G., Kreulen D. L. şi colab. — Gastroenterol., 1978, 75, 497.
Vantrappen G., Janssens J., Coremans G., Jian R. — Dig. Dis. Sci., 1986, 31, 9, 55.
You Ch. H., Chey W. Y., Lee K. Y. şi colab. — Ann Int. Med. 1981, 95, 4, 449.

Scanned with OKEN Scanner

12. BOALA PEPTICĂ NEULCEROASĂ

12.1. Istoric, terminologie

Ulcerul gastric (UG) a fost prima leziune peptică identificată (Cruveilhier, 1829 ; Rokitanski, 1839). Ulterior s-a recunoscut şi ulcerul duodenal (UD) (Bucquoy, 1887). Pe existenţa acestor două localizări s-a edificat conceptul de „ulcer gastroduodenal". Morawitz (1925) foloseşte pentru prima dată termenul de *„Ulkuskrankheit ohne Ulkus"*, în legătură cu suferinţe clinice de tip ulceros, fără leziunea caracteristică. Radiologia constituia explorarea anatomică disponibilă pe atunci. Conceptul unei boli ulceroase fără leziuni necrotice s-a modificat în timp. Introducerea endoscopiei a permis identificarea unui mare număr din nişele care scăpau diagnosticului radiologic : cca 10—15% din ulcerele gastrice şi 30—50% din ulcerele duodenale, în funcţie de fondul cicatriceal, adîncimea ulcerului, adaosul inflamator şi funcţional.

Conturarea conceptului de *„boală ulceroasă duodenală"*, definită prin trăsături genetice semnificativ mai pregnante decît ulcerul gastric în ansamblul lui (fac excepţie leziunile potenţial coexistente ulcerului duodenal), a condus — în absenţa ulcerului duodenal — la integrarea duodenitei într-un concept mai cuprinzător, de *„boală peptică ulceroasă"*. Duodenita fusese descrisă de J. Baudin (1837), într-o teză elaborată la Facultatea din Paris. Ea a fost privită de Nagel (1928) ca stadiu de vindecare a leziunii ulceroase. Ulterior s-a sugerat că ar putea reprezenta un precursor al ulcerului duodenal (Rivers, 1931). Radiologia a oferit unele semne sugestive pentru bulbita ulceroasă : umplere fugitivă a bulbului, relief edematos, aderenţă proastă a substanţei opace. Imagine de *„bulb duodenal iritabil"*, însumînd astfel de modificări, i s-a acordat valoarea de indiciu de probabilitate de ulcer duodenal (Diaz Rubio, 1964).

Confruntările radio-endoscopice au permis un progres însemnat privind relaţia dintre ulcer şi duodenită. Mai întîi, s-a introdus termenul de *„dispepsie Rx-negativă"* (Shiner şi Doniach, 1958). Era vorba de bolnavii dispeptici fără leziuni detectabile radiologic. Consecutiv s-a contu-

Scanned with OKEN Scanner

rat și denumirea de *„dispepsie endoscopic-negativă"*. Cu pierderea reperului morfologic s-a produs o derută conceptuală și nosografică, în intenția paradoxală de sistematizare mai exactă a suferințelor dispeptice.

Termenul de *„non ulcer dyspepsia"* (NUD) a dobîndit o circulație largă. Se folosește însă în două accepțiuni. Într-un sens larg, însumează toate sindroamele dispeptice în absența ulcerului, radiologic sau endoscopic. În sensul restrîns, se includ aici numai cazurile de aspect clinic ulceros : termenul devine echivalent cu cel — mai specific și mai exact — de *„ulcer like dyspepsia"*, *„sindrom pseudoulceros"*, *„dispepsie ulceriformă"*, *„dispepsie cu sistematizarea ulceroasă"*, *„dispepsie acidodependentă"*. O formulare demnă de interes prin rigoarea sa este *„non ulcer ulcer like dyspepsia"* (NUUD). Este probabil termenul cel mai circumspect și mai exact, care conferă omogenitate grupului de bolnavi înglobat. Acoperă astfel realitatea sindromului clinic ulceros fără ulcer (fig. 12.1).

Condiția integrării în „boala peptică ulceroasă" a unor suferințe lipsite de markerul anatomic specific, ulcerul, era găsirea unui alt marker valid. Factorul clorhidrosecretor s-a impus ca cel mai important și accesibil element de identificare a terenului genetic ulceros. Se cunosc răspunsurile crescute la stimulările maximale cu histamină (testul Kay), insulină (testul Hollander), pentagastrină. Ele presupun o tehnologie solicitantă pentru bolnav și pentru serviciu, de unde restrîngerea lor la diagnosticul diferențial al ulcerelor sau la precizarea preoperatorie a cotei patogenetice a vagului și respectiv a masei celulelor parietale secretorii. Au fost folosite și în studierea bolnavilor cu duodenită, pentru relevarea profilului secretor de tipul bolii peptice. Nivelul crescut al pepsino-

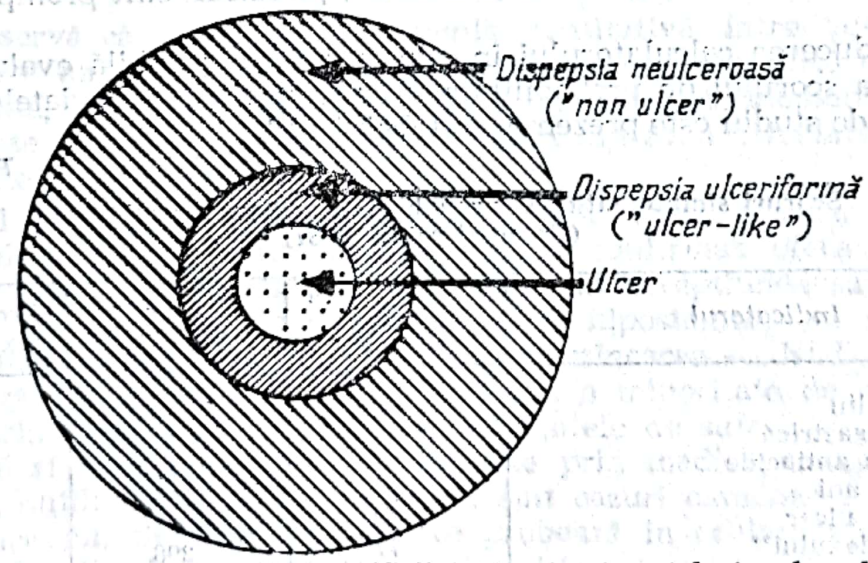


Fig. 12.1. Grade de specificitate în simptomatologia ulcerului.

genului seric (P_1) s-a impus la rîndul său ca marker semnificativ, cu avantajul neinvazivității absolute (nu impune sondaj) dar cu neajunsul accesibilității restrînse (tehnică RIA, bazată pe kituri speciale).

Caracterul permanent al secreției acide constituie o altă anomalie a bolii ulceroase. A fost semnalată pentru prima dată de Henning și Nor-

Scanned with OKEN Scanner

poth (1933). Pornind de aici, Fodor (1955) a dezvoltat conceptul de *„stare dissecretorie“* (absența secreției acide nocturne) și bazat pe existența ei, pe cel de *„boală ulceroasă cu expresie clinică și funcțională“*. A inclus aici bolnavii cu sindrom ulceros, la care nu se găsea ulcer. Informația rămîne exactă și prin simplificarea tehnicii de explorare, cu reducerea sondajului de la 12 la 6 ore (Dumitrașcu, 1985). După nivelul clorhidriei, se face distincție între *starea dissecretorie normo și hiperclorhidrică* (Dumitrașcu și Hotea, 1970). Tehnica este simplă și accesibilă, ușor tolerată iar informațiile sînt specifice : în prezența sindromului ulceros, starea dissecretorie confirmă apartenența la boala peptică. Este varianta neulceroasă.

12.2. Dispepsia ulceroasă fără ulcer

Simptomatologia reprezentativă pentru boala peptică este *sindromul dispeptic hiperstenic cu sistematizare alimentară și cu periodicitate pe termen lung*. Nota hiperstenică traduce excesul de aciditate : arsuri epigastrice, pirozis retrosternal, regurgitări acide, mai rar vărsături. Ritmul alimentar respectă cei trei timpi ai lui Moynihan : mîncare-bine-durere. Se realizează astfel durerea de foame și durerea nocturnă. Perioadele active durează 2—3 pînă la 4—6 săptămîni, după un calendar uneori regulat — acesta poate fi sezonier, cu aglomerare în anotimpurile de trecere, — alteori neregulat, în legătură cu variate influențe ulcerogene (suprasolicitări, stres psihic, antireumatice sau cortizonice, abuz alcoolic sau tabagic ș.a. Durerea epigastrică și arsurile, pirozisul sînt prompt influențate.

Introducerea calculatorului în clinică a făcut posibilă evaluarea matematică a scorului de probabilitate diagnostică, pe baza datelor clinice. Un astfel de studiu este prezentat în tabelul 12.1.

Tabelul 12.1.

Scoruri simptomatice și probabilități pentru ulcerul peptic (Crean și colab., 1981)

Indicatorul	*Scor*	*Scor cumulativ*	*Probabilitate (scară 0—1)*
Sex masculin	50	9*	052
Durere epigastrică	44	53	063
Calmare la antiacide	24	77	068
Istoric > 4 ani	88	165	084
Familie de ulcer	56	221	090
Semnul indexului**	77	298	095
Calmare la mîncare	55	353	097
Dureri nocturne calmate de antiacide/alimente	127	480	0985
Episoade dominant iarna	98	578	·099

* S-a acordat un scor din start de —41, avînd în vedere răspîndirea mare a bolii.

** Indicarea durerii cu degetul, pe arie mică.

Scanned with OKEN Scanner

S-a acordat fiecărui indicator clinic un scor care, în aprecierea autorilor, reflectă puterea sa evocatoare pentru ulcer. Semnul cel mai expresiv este durerea nocturnă, cu particularităţile sale. Probabilitatea de ulcer creşte cu scorul acumulat prin adunarea cifrelor individuale de la toţi indicatorii.

Programul prevede nu numai valoarea pozitivă, ci şi pe cea negativă, exprimată prin absenţa indicatorilor (tabelul 12.2).

Tabelul 12.2.

Scoruri simptomatice în ulcerul peptic (scară 0—100) (Crean şi colab., 1981)

Indicatorul	*cînd este poz.*	*cînd este neg.*
Durere epigastrică	44	—54
Calmare la antiacide	24	—53
Istoric > 4 ani	88	—41
Familie de ulcer	56	—29
Semnul indexului	77	—17
Calmare la alimente	55	—19
Dureri nocturne	127	—51
Episoade dominant iarna	98	—6
Sex masculin	50	—50

Se observă că nu există echivalenţă cantitativă între prezenţa şi absenţa celor mai mulţi indicatori. Durerile nocturne semnifică mult dacă sînt prezente, dar lipsa lor atîrnă puţin. Asemănător şi aglomerarea sezonieră a puseelor dureroase (pentru populaţia din zona cercetată, cu particularităţile sale clinice).

Modul echivoc de definire a NUD explică prezentarea sa polimorfă în diferitele statistici. Comparaţia cu ulcerul confirmat oferă rezultate neuniforme şi uneori contradictorii. Privită în accepţiunea sa largă — ca amestec de elemente dispeptice hiper şi hipostenice, cu neglijarea particularităţilor evolutive şi a relaţiilor cu mîncarea — NUD nu poate fi sugestivă pentru boala peptică, decît într-o minoritate de cazuri. Ea include, prin heterogenitatea sa, toate variantele de suferinţe dispeptice. Se explică şi rezultatele modeste obţinute prin medicaţie antiulceroasă (antiacide, antihistaminice H_2 ş.a.), deşi sînt cazuri care beneficiază evident de aceasta. Studiile comparative probează în schimb efectul mai favorabil al anticolinergicelor, care rezidă şi în acţiune antispastică, oportună, cum se ştie, în tulburările funcţionale motorii. Or o mare parte din bolnavii dispeptici aparţin sindromului de iritabilitate digestivă sau prezintă colecistopatii, ambele condiţii beneficiind de un astfel de tratament.

Tabelul 12.3 prezintă prevalenţa principalelor caracteristici clinice ale sindromului dispeptic ulceros pe clase de boli.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12.3

Prevalența unor simptome de grupuri comparative de bolnavi. (Soll și Isenberg, 1983) (%)

Simptomul	*UG*	*UD*	*DN*
Arsuri	19	27—59	28
Calmare la antiacide	36—87	39—86	26—75
Calmare la mîncare	2—48	20—63	4—32
Orar nocturn	32—43	50—88	24—32

(UG = ulcer gastric, UD = ulcer duodenal, DN = dispepsie ulcer-negativă).

Influența psihică nocivă s-a dovedit similară între UD și DN.

Rezultatele analizei clinice devin mult mai semnificative dacă sînt corelate cu statusul clorhidrosecretor : absența sau prezența repaosului secretor interdigestiv, răspunsul patologic sau normal la stimularea maximală.

12.3. Corelații clinico-endoscopice

Endoscopia poate evidenția variate leziuni la bolnavii cu dispepsie de tip ulceros („ulcer-like"). Astfel pe o serie de 167 cazuri, Edenholm și colab. (1985) găsesc : ulcer peptic 25 (doar 3 avînd UG), carcinom gastric 2, ampulom vaterian 1, gastrită și duodenită congestivă sau erozivă 55, aspect normal 46. De precizat că 4 din ulcere s-au situat sub 40 ani, toate cancerele au fost prezente peste 50 ani (distribuție de eșantionaj). Autorii subliniază că trecutul ulceros, durerea nocturnă și efectul antialgic al mîncării au fost mai obișnuite la grupul cu ulcer endoscopic decît la grupul cu endoscopie normală.

Intr-o cercetare proprie pe 235 bolnavi selectați în baza stării dissecretorii nocturne (fenotip ulceros) am constatat sindromul dispeptic hiperstenic manifest la 190. Din aceștia, 109 au prezentat periodicitatea ulceroasă caracteristică (fig. 12.2). Simptomatologia a fost nesistematizată ca evoluție în timp la 123 bolnavi, dar elementele hiperstenice au fost evidente la 81 din aceștia. Examenul radiologic și endoscopic a furnizat rezultatele din fig. 12.3. Se observă că predomină pe acești bolnavi ulcerul duodenal, cu semne radiologice directe sau indirecte. La grupul examinat endoscopic, pe lîngă ulcer și cicatrice postulceroasă, se constată într-o parte din cazuri duodenită (bulbită). Există însă și rezultate endoscopice normale, acestea constituind dispepsia ulceroasă funcțională în sens strict (Dumitrașcu și colab., 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Considerăm că includerea tuturor acestor varietăți morfofuncționale la bolnavi cu terenul genetic ulceros, justifică atunci cînd sînt prezente manifestări clinice, încadrarea generică în *„sindromul fenotipului ulce-*

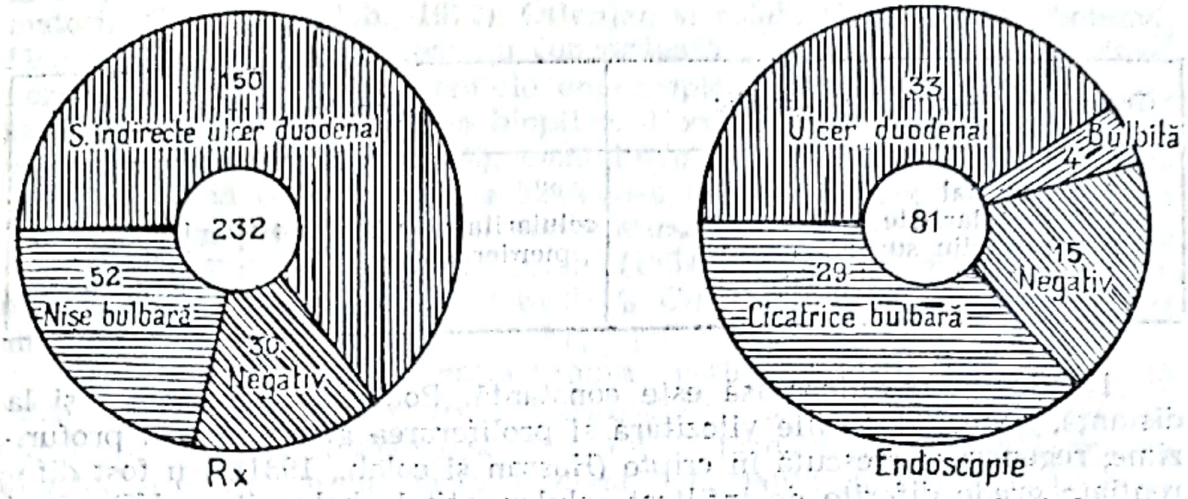


Fig. 12.2. Modificări anatomice radiologice și endoscopice constatate la bolnavi cu cu stare dissecretorie.

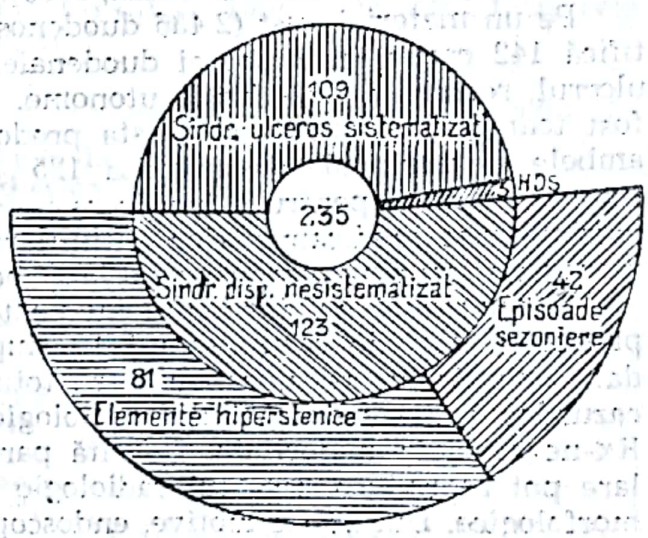


Fig. 12.3. Manifestări clinice la bolnavi cu stare dissecretorie.

ros“ (Dumitrașcu și colab., 1988). Leziunile pot fi prezente sub forma complicațiilor de reflux esofagian acid, cadrul nosografic rămînînd același, cu particularitatea expresiei bolii. Este „boala peptică neulceroasă“.

12.4. Duodenita peptică

Este modificarea care a atras atenția endoscopiștilor în absența ulcerului. Cheli (1982) diferențiază forma superficială, interstițială și atrofică. Whithehead și colab. (1975) propun următoarea clasificare (tabelul 12.4) :

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12.4.

Stadializarea histologică a duodenitei (Whitehead și colab., 1975)

Gradul	*Aspect hist. specific*	*Aspect hist. general*
0	normal	
1	celularitate crescută	celularitate în corion + pierderea aspectului vilos } ±Infiltr. PN ±Metaplazie gastrică
2	epiteliu superf. anormal	
3	eroziuni epiteliale	

Duodenita periulceroasă este constantă. Poate fi însă extinsă și la distanță, generînd atrofie vilozitară și proliferarea glandulară în profunzime, regenerare crescută în cripte (Hassan și colab., 1981). Au fost diferențiate grade diferite de infiltrat celular, atît la bolnavii cu UD, cît și la dispepticii fără ulcer. Duodenita severă evoluează mai obișnuit cu metaplazie gastrică (Beck și colab., 1965).

Pe un material vast (2 436 duodenoscopii) Cheli și colab. (1984) identifică 142 cazuri cu eroziuni duodenale. Din acestea 32% se asociau cu ulcerul, restul de 68% fiind autonome. Momentul predilect de apariție a fost toamna și primăvara. Vîrsta predominantă a fost aceeași pentru ambele grupuri (40—60 ani). La 125 a existat dispepsia ulceriformă tipică, sugestivă pentru o încadrare nosografică unitară. A fost frecventă incriminarea medicamentelor antiinflamatoare în declanșarea bolii. Hemoragia a fost simptom principal la 17 bolnavi.

Diagnosticul de duodenită nu poate fi făcut radiologic decît într-o proporție mică de cazuri (cca 14%, după Baczeli și colab., 1984). Chiar dacă opiniile nu se suprapun întru totul, consensul rămîne : majoritatea cazurilor scapă diagnosticului radiologic. Bulbita (peptică) rămîne deci Rx-negativă în majoritate. De altă parte modificările congestive vasculare pot reproduce aspectul radiologic de bulbită, în lipsa inflamației morfologice. Din aceste motive, endoscopia rămîne metoda care se impune pentru diagnosticul de duodenită.

Semiologia endoscopică a duodenitei se restrînge la coloratia roșietică a mucoasei (congestia), edemul (lipsa luciului), depozitele de mucus, fragilitatea mucoasei, punctele hemoragice, eroziunile. Întrucît biopsia duodenală nu se face și nu se recomandă sistematic, problema cheie a fost de a se cunoaște capacitatea de diagnostic a endoscopiei. Persistă din acest punct de vedere o controversă : valoare mică sau valoare mare de diagnostic ?

Cheli (1982) afirmă discrepanța endoscopico-histologică. El găsește histologie normală doar la 50/82 cazuri cu aspect endoscopic normal și invers, inflamație histologică în prezența endoscopiei normale. Leziunile inflamatorii ar fi prezente doar la 13% din cazurile de duoden hemoragic-congestiv, pe care le pune pe seama unei diateze hemoragice neinflamatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Cei mai mulți autori apreciază că există o corelație bună endoscopico-bioptică. Confirmarea histologică a bulbitei endoscopice ar atinge chiar 80—90% (Greenlaw și colab., 1980). Pentru reducerea erorii s-a recurs la biopsii multiple, cunoscîndu-se distribuția pacelară a leziunilor inflamatorii (Cotton și colab., 1973), Ottenjan și colab. (1980) pe 524 bolnavi, făcînd 2—3 excizii, realizează o concordanță de 84,2%, histologia fiind normală în 33% din duodenitele endoscopice iar endoscopia fiind normală în 32% din duodenitele bioptice. Concordanța crește în duodenita severă. Paoluzi și colab (1982), bazîndu-se pe 3 excizii bioptice, citite „orb", constată concordanță de 82%. S-a afirmat duodenită endoscopică în 35% din cazurile bioptic normale, sursa de eroare fiind oferită de congestia vasculară. Baczeli și colab. (1984), pe biopsii multiple, obține un diagnostic endoscopic corect în 91%. Cifre asemănătoare comunică și alții.

S-a atras cu justețe atenția asupra distincției care trebuie făcută între duodenita peptică, concepută ca boală specifică, și duodenita nespecifică, de alte cauze. Prima se prezintă în principal ca bulbită, putînd însă lua și extindere mai joasă. A doua se dezvoltă cu prioritate pe duodenul distal. Poate apare în legătură cu diverse condiții patologice : parazitoze, diverticuli duodenali, boli biliare, pancreatice etc.

Au fost propuse următoarele criterii diferențiale histologice între cele două tipuri de duodenită (tabelul 12.5).

Tabelul 12.5.

Criterii histologice de diagnostic în duodenita peptică și nespecifică (Nava și colab., 1980)

Duodenita peptică	*Duodenita nespecifică*
Hiperadenia mucoasei oxintice	Hipoadenie
Descinderea spre pilor a liniei de demarcație dintre mucoasa pilorică și oxintică	Tendință de ascensiune
Reflux biliar rar	Frecvent
Fragilitatea mucoasei și eroziuni frecvente	Absente
Neuniformitatea arhitecturii vilozitare, „clubbing"	Aplatizarea mucoasei
Metaplazie gastrică parcelară	Difuză
Regenerare celulară crescută	Fără
Hiperplazie gl. Brunner rară	Absentă

Evoluția duodenitei peptice este recurențială, ca și cea a UD. Urmărirea unui grup de 15 bolnavi timp de 34 luni a evidențiat 13 recidive dureroase cu duodenită endoscopică, fără ulcer (Carayon și colab., 1982). Autorii privesc bulbita peptică drept o formă relativ stabilă de boală și nu drept etapă evolutivă cu potențial de trecere spre ulcer. Reiau astfel opinia lui Barfred care nu acceptă etichetarea ei drept „boală preulceroasă". Paralelismul evolutiv cu UD este evidențiat și de alte studii : din 77 bolnavi cu dispepsie ulceroasă Rx negativă urmăriți 5 ani se găsesc în acalmie 32%, prezintă acuze minore 38% și acuze importante 30%

Scanned with OKEN Scanner

(cifrele obținute pe un lot comparativ de bolnavi cu UD au fost 37%, 29%, 34% (Bonnevie, 1982).

Argumentul cel mai convingător pentru concepția integratoare care include într-o entitate unică („boala peptică") cazurile cu ulcer și cu bulbită, este evoluția bulbitei spre ulcer. Această posibilitate este semnalată de mai multe grupuri de cercetători prin urmăriri endoscopice de durată variabilă. Joffe (1982) descoperă UD la 7/13 bolnavi cu o duodenită urmăriți 1—3,5 ani ; 3 prezintă în continuare duodenită, verificată histologic, 4 au histologie normală. Bongiorno și colab. (1985) semnalează dezvoltarea UD la 11/54 bolnavi cu duodenită erozivă (35,5%), la care se adaugă și un caz de UG, într-o urmărire de 4 ani. Thomson și colab. (1977) au examinat bolnavi cu simptomatologie ulceroasă recurențială, care prezentau inițial duodenită endoscopică : 6/14 au prezentat UD, în două cazuri cu hemoragie acută. Virajul de la sindromul dispeptic ulceros la UD a fost evaluat la proporția de 12% în era radiologică, comparativ cu cifra de 3% obținută la bolnavii cu dispepsie ne-ulceriformă (Soll și Isenberg, 1983, statistică cumulativă). De subliniat potențialul ulcerogen semnificativ diferit între cele două tipuri de dispepsie, care obligă la analiză semiologică diferențiată a așa zisei „NUD", care trebuie clasificată : tip ulceros („ulcer-like") sau tip neulceros (dispepsie hipostenică, biliară, de reflux, de stază gastroduodenală, în cadrul sindromului de iritabilitate digestivă).

Observația pe termen lung a clinicii noastre confirmă posibilitatea trecerii de la suferința ulceroasă Rx și endoscopic negativă la ulcerul duodenal verificat morfologic. Vîrsta medie a primului grup este semnificativ mai redusă decît a celui de al doilea, într-o prelucrare comparativă, ceea ce oferă un alt argument pentru această relație.

Profilul clorhidrosecretor apare heterogen în studiile existente, reflectînd selecția neuniformă a bolnavilor. Debitul acid maximal poate apărea superpozabil în duodenită cu cel din UD (Bonnevie, 1981). Și debitul acid bazal a fost găsit similar (Rhodes și colab., 1968 ; Myren și colab., 1982). Hiperclorhidria bazală este observată în 68,7% iar normoclorhidria în 31,3% (Carayon și colab., 1982). Pe alte statistici, valorile sînt intermediare între UD și martori.

O. Fodor și colab. (1968) semnalau următoarele valori comparative (tabelul 12.6).

Tabelul 12.6.

Clorhidria și volumul secretor bazale și maximale (test cu histamină) (O. Fodor și colab., 1962)

	Secreția bazală (2 h)			*EMSH (2 h)*		
	HCl (mEq)	*Vol. (cm^3)*	*HCl (mEq/l)*	*HCl (mEq)*	*Vol. (cm^3)*	*HCl (mEq/l)*
Ulcer duodenal	48	43	208	73	65	539
Boală ulceroasă fără ulcer	49	40	191	85	54	505
Martori	17	31	85	56	43	248

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele apar superpozabile și semnificativ mai mari față de martori. De precizat doar că investigația anatomică s-a bazat la acea epocă pe radiologie, încît o parte din leziunile ulcerative au putut fi omise, bolnavii respectivi fiind incluși, în această situație, în grupul fără ulcer.

O. Fodor a dezvoltat explorarea dinamică interdigestivă, în cursul nopții, găsind prezența stării dissecretorii la mulți bolnavi care realizau clinic dispepsia ulceroasă. Acestei categorii, care întrunea criteriul clinic și funcțional (secreția nocturnă continuă) îi atribuia semnificația de „fază preulceroasă". Noțiunea cuprindea „sistematizarea clinică a sindromului dispeptic ulceros și tulburările secreției de acid caracteristice bolii ulceroase în absența nișei".

Această anomalie a fost propusă de noi ulterior drept marker biologic semnificativ pentru conturarea conceptului de „sindrom al fenotipului ulceros", echivalînd cu „boala peptică ulceroasă" și „neulceroasă" sub toate variantele sale.

Bulbita asociată cu *Helicobacter Pylori* se știe de curînd că este aproape constantă în UD. Nu s-a studiat încă în forma discutată aici.

12.5. Esofagita și gastrita peptică

12.5.1. Esofagita de reflux acid

Esofagita de reflux acid constituie o manifestare comună a bolii ulceroase duodenale. După intensitatea simptomelor, poate fi privită drept determinare caracteristică pentru diagnostic: (ea explică pirozisul retrosternal și regurgitările acide dar, cum se subliniază recent, chiar durerea subxifoidiană atît de obișnuită în ulcer). Literatura nu a acordat însă importanță esofagitei de reflux la bolnavi fără ulcer, din punctul de vedere al apartenenței nosografice. În experiența noastră, 80% din bolnavii cu esofagită de reflux sînt ulceroși. Invers, esofagita este prezentă la 33% din bolnavii cu ulcer (Dumitrașcu și colab., 1988). Utilizînd criteriul stării dissecretorii am constatat posibilitatea demnă de luat în seamă a apartenenței unor cazuri de esofagită primitivă la boala peptică. Se argumentează astfel că boala peptică se poate manifesta și exclusiv prin esofagită, posibilitatea care obligă la consecințe profilactico-curative specifice.

12.5.2. Gastrita

Gastrita asociată ulcerului duodenal și mai ales celui gastric este prea bine cunoscută. De asemeni și relația prezentă între ulcer și gastrita erozivă, antrală mai obișnuit. Pe un grup de 258 bolnavi se găsește UD în 14,3% și UG în 3,1%, coexistența ulcerațiilor esofagiene alături de

Scanned with OKEN Scanner

cele gastrice fiind de 1,6% (Nesland și Berstad, 1985). Aceeași asociere a leziunilor erozive cu ulcerul duodenal activ a fost semnalată și de alții (Karvonen și colab., 1982). Autorii au găsit nivel crescut al debitului clorhidric maximal, ca și în UD. Practica arată că, de altfel, eroziunile survin rar în gastrita atrofică și chiar în UG.

Utilizînd criteriul secreției continui de tip ulceros, am recunoscut fenotipul ulceros la 80% din bolnavii cu gastrită hemoragică și erozivă verificată endoscopic, declanșarea fiind frecvent în legătură cu aspirina, cortizonul, alcoolul, dar alteori fără o motivație exogenă (Dumitrașcu și colab., 1987).

S-a folosit și conceptul de „gastroduodenită", într-o privire sintetică, corelativ cu boala peptică (Greenlaw și colab., 1980). Ultimii ani au adus precizări privind gastrita, *Helicobacter Pylori*, prezentă la peste 90% din UD. Noi am găsit o incidență și o intensitate mai redusă a infecției în boala peptică neulceroasă.

12.6. Posibilități de diagnostic

Pentru definirea „bolii ulceroase duodenale fără ulcer" Carayon și colab. (1982) propun două strategii.

I. Definiția riguroasă presupune întrunirea a 6 criterii : simptomatologie ulceroasă tipică, bulbită endoscopică, bulbită histologică, hiperaciditate, antecedente familiale de ulcer, absența unei etiologii decelabile a bulbitei. Grupul astfel delimitat prezintă unele asemănări cu cel al UD : predominența masculină. Vîrsta este mai tînără : 34,7 ani față de 40—50 ani din UD.

II. Definiția lărgită admite lipsa următoarelor elemente din seria enunțată : dureri tipice, antecedente familiale, hiperaciditate (ultima poate lipsi, cum se știe, și la UD confirmat). Încadrarea rămîne dependentă de : 1) Durere ulceroasă tipică sau atipică (arsură) cu un grad moderat de ritmicitate și periodicitate, eventual hemoragie digestivă superioară. 2) Bulbită endoscopică fără duodenită difuză și fără etiologie evidentă. 3) Secreție acidă nediminuată. Aceste criterii mai laxe permit delimitarea unui grup larg de bolnavi. Acesta prezintă o predominență masculină de 76%, vîrstă medie de 38 ani, încărcare familială ulceroasă de 30—57% (similară cu cea a ulceroșilor). Simptomatologia ulceroasă tipică se observă în 44—46,9% iar hemoragia survine în 9,4% (procentaj de asemeni superpozabilă celui din UD).

Trebuie să fim de acord cu o astfel de ierarhizare și selectare a criteriilor diagnostice. Îi adăugăm starea dissecretorie, ca element ușor de obținut și cu semnificație diagnostică amplu verificată.

Scanned with OKEN Scanner

12.7. Tratament

Trebuie să fie în principiu tratamentul uzual al UD fără complicaţii. Aceleaşi măsuri generale se impun privind stilul de viaţă şi alimentaţie. Se vor adopta măsuri individualizate de protecţie şi de integrare armonioasă în viaţa socială. Sînt necesare mesele fracţionate. Fumatul, uzul de antireumatice, excesul de cafea şi alcoolice vor fi prohibite. Medicaţia antiulceroasă obişnuită se aplică în cure de 2—3 săptămîni, la dozele uzuale : antiacide şi mucoprotectoare, anticolinergice, antihistaminice H_2 etc. Profilactic se încearcă identificarea factorilor şi a perioadelor de risc, conform experienţei şi calendarului individual de recurenţe. În timp se poate asista la virajul spre boala ulceroasă cu leziune. Riscul de hemoragii digestive rămîne ridicat, asemănător ulcerosilor patenţi, datorită leziunilor mucoase difuze. Infecţia cu *Helicobacter Pylori* în grad ridicat impune terapia de eradicare : săruri de bismut, Metronidazol, Furazolidon, antibiotice.

Bibliografie

Berstad A., Nesland Aa. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, 779.
Bockus H. L. — Ulcer Disease, în Gastroenterology, red. H. L. Bockus vol. I, Saunders Co, Philadelphia, 1974.
Bonfils S., N'Guyen Phuoc K., René E. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1988, 12, 187.
Bongiorno A., Rini G. B., Rotolo G., Ardizzone S., Cataldo M. G. — Min. Diet. Gastroenterol., 1985, 31, 131.
Bonnevie O. — Scand. J. Gastroenterol., 1982, 17, suppl. 79, 135.
Carayon P., Deschamps J.-P., Lassègue A., Blanc-Levet J.-L., Vidal A. — Rev. Prat., 1982, 32, 35, 2 359.
Cheli R. — Scand. J. Gastroenterol., 1982, 17, suppl. 79, 84.
Cheli R., Giacosa A., Bovero E. — Endoscopy, 1984, 16, 105.
Crean G. P., Card W. I., Beattie A. D. — Scand. J. Gastroenterol., 1982, 17, suppl. 79, 9.
Dal Monte P. R. — Hepatogastroenterology, 1983, 30, 1—2.
Dumitraşcu D., Hotea D. — Spitalul, 1970, 61, 1.
Dumitraşcu D. — Hemoragiile digestive, în Trat. Med. Int., red. R. Păun, Ed. Med. Buc., 1984, 664.
Dumitraşcu D., Andreica V., Pascu O., Drăghici A. — Gastroenterology Internat, 1988, suppl. 1, 1 078.
Dumitraşcu D., Oprea S., Vinereanu R., Rău M. — Med. Int., 1985, 4, 341.
Edenholm M., Gustavsson R., Jansson O., Lingfors H. şi colab. — Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, suppl. 109, 163.
Fodor O. — Cercetări asupra dinamicei secretorii a stomacului, Teză de doctorat, IMF Cluj-Napoca, 1955.
Fodor O., Aldea G., Dumitraşcu D., Popescu Şt. — Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 12, 1 497.
Fodor O. — Acta Gastro-enterol. Belg., 1964, 27, 1, 19.
Fodor O. — Med. Int., 1963, 10, 1 167.
Gheorghescu B. — Ulcerul gastric şi ulcerul duodenal, în Trat. Med. Int., red. R. Păun, Bolile ap. dig., I, Ed. Med. Buc., 1984, p. 184.

Scanned with OKEN Scanner

13. DISPEPSIA GAZOASĂ

13.1. Definiție

Este una din asocierile simptomatice întîlnite frecvent în patologia digestivă funcțională și organică, corelată cu cele mai diverse sindroame. Îi distingem o componentă proximală și alta distală. Prima se reflectă prin triada : aerofagie (și inructație), aerogastrie, eructație. A doua însumează meteorismul și flatulența. Cele două componente pot exista izolat sau asociat. În primul caz sindromul „aerofagic" (etichetat după concepția fiziopatologică mai veche) se înscrie disconfortului epigastric, realizat mai frecvent prin stază și mai rar prin hiperaciditate. În al doilea caz, este vorba de suferințe intestinale sau de tulburări în rezorbția gazelor la nivelul intestinului.

Suferința legată de excesul intradigestiv de gaze este de mult timp cunoscută, are caracter nespecific și survine în variate condiții. Frecvența sa mare trebuie subliniată, și totodată contribuția importantă pe care o are, alături de durere, în geneza plîngerilor bolnavului. Opinia aceasta rezultată și din experiența noastră clinică este de altfel o accepțiune largă. Hafter (1968) aprecia că meteorismul este, după durere, cel mai frecvent simptom intestinal. Cunoștințele noi au restructurat doar concepția fiziopatologică. Dacă în trecut responsabilitatea pentru acuzele asociate cu eructații, dureri abdominale, meteorism și flatulență erau explicate exclusiv prin ingestie, producție și exces de gaze, în prezent trebuie să acordăm importanță cu deosebire tulburărilor de sensibilitate și de motricitate. Bolnavii sînt într-adevăr adeseori hiperexcitabili, pragul de sensibilitate a receptorilor tractului digestiv la distensie parietală fiind scăzut. De altă parte, tulburările în evacuarea gazelor răspund în mare măsură de retenția lor intradigestivă. De la „teoria gazoasă" s-ar impune să trecem la o „teorie motorie", dacă nu ne-am teme de riscul unilateralizării. Cei doi factori sînt coexistenți mai adeseori, dar alteori doar unul singur poate fi probat. Problema rămîne în parte încă deschisă. Levitt (1975) atrage atenția că simptome abdominale funcționale

Scanned with OKEN Scanner

ca durerea şi balonarea sînt atribuite de majoritatea bolnavilor şi medicilor prezenţei de gaze în exces. Subliniază totodată că o astfel de părere a derivat din intuiţie şi din învăţămîntul standardizat mai mult decît dintr-o explorare ştiinţifică, existînd puţine date pentru a susţine „dogma acceptată privind gazul intestinal".

13.2. Dispepsia gazoasă gastrică

Este denumirea care acoperă mai exact aria *manifestărilor clinice* cuprinse obişnuit sub termenii de aerogastrie, aerofagie, aerofagie eructantă. Bolnavii se plîng de plenitudine epigastrică, un disconfort dominat de senzaţia de balonare, care generează impulsul de evacuare a conţinutului aeric intragastric. Prin contracţii voluntare abdomino-diafragmatice, în unele cazuri chiar numai prin simpla punere în tensiune a musculaturii abdominale, se realizează eructaţia. Aceasta constă în explozia zgomotoasă în jet a gazului, reprezentat aproape în totalitate de aer. Proveniența sa se leagă de actul alimentar sau de deglutiţiile impuse de înghiţirea salivei (amplificate în fumat, hipersalivaţie, boli bucodentare). Denumirea de aerofagie se referă la înghiţirea excesivă de aer. În limite moderate, fenomenul este absolut fiziologic. Riscul aerofagiei creşte la tahifagici, care ingurgitează boluri mari de alimente sau care beau lichidele cu zgomot. În mod normal se elimină prin cîteva eructaţii postprandiale cantitatea de aer care depăşeşte limita fiziologică cerută de refacerea bulei gazoase. Aerogastria fiziologică este constantă, restrînsă la un volum tuberozitar moderat (cca 50 ml). Se atribuie acestei bule de aer un rol în recepţia alimentelor şi în iniţierea activităţii motorii.

Patologia începe din momentul cînd eructaţiile devin numeroase şi supărătoare, uneori în salve. Bolnavii simt în mod exagerat cerinţa de a eructa. Impulsul nu este însă proporţional cu volumul aerogastriei. Există mulţi bolnavi la care constatăm percutoric şi radiologic un volum mare de aer intragastric, dar care nu eructează. Termenul de „aerogastrie blocată", folosit aici, apare artificial. Dimpotrivă, adesea am putut observa bolnavi care au mîncat cu multă grijă, sensibilizaţi de episoade anterioare, şi care totuşi se plîng de balonări şi eructaţii postprandiale, asociate de multe ori cu zgomote hidroaerice epigastrice revelatorii pentru hipotonia gastrică instalată. Este vorba în aceste cazuri de tulburări tonomotorii (frecvent, cu evacuare întîrziată), asociate cu tulburări de sensibilitate (senzaţii amplificate, de presiune, jenă, frămîntare, indispoziţie).

La astfel de bolnavi eructaţiile pot deveni un adevărat „tic" şi în orice caz, ele vor acţiona în cerc vicios, agravînd disconfortul epigastric. Mai mult, contracţia diafragmatică duce la aspirarea esogastrică a aerului, prin presiune intratoracică negativă. Se realizează deci „inructaţia". După o perioadă de astfel de aspiraţii aerice traduse clinic prin acelaşi zgomot hidroaeric retrosternal (cu deplasare descendentă, dacă este sur-

prins), urmează o perioadă de eructații. Această alternativă de „du-te vino" atinge un crescendo alarmant prin rezonanța sa psihică.

R. Cattan (1948) descrie astfel „marea criză aerofagică" : „ea debutează printr-o senzație de constricție sau de jenă epigastrică. Urmează o serie de deglutiții în gol, după care, una sau mai multe eructații sonore. Aerul pătrunde sau nu în stomac, după caz. Curînd apare în mod aproape constant sialoreea ; uneori este așa de abundentă încît bolnavii se înconjoară de șervete. Ei scuipă o parte din salivă și înghit restul, exagerînd astfel ritmul deglutițiilor și eructațiilor. După ce atinge paroxismul, criza descrește de la sine ; durează în general 15—20 minute, uneori 1—2 ore. În cursul ei pot apare palpitații, extrasistole, o neliniște respiratorie mai curînd decît veritabilă dispnee, vertij, lipotimii".

Eructațiile pot fi ineficiente, prin dissinergie retrogradă : sfincterul esofagian superior nu se relaxează, dependent de disfuncțiile motorii digestive. Evacuările de aer se pot însoți și de reflux lichidian, acid sau bilios, după caz.

Evolutiv se diferențiază aerogastria tranzitorie (ocazională) și cea permanentă, mai exact recurențială. Prima este în principal condiționată de aerofagia propriu-zisă, a doua reflectă mai ades staza gastrică, completînd coloratura sindromului dispeptic hipostenic. Sindromul, sub ambele sale variante, poate fi de natură funcțională sau aparține unei gastrite și altor boli organice. Cele mai numeroase cazuri și în mod constant, acelea care sînt dramatice și neliniștitoare pentru bolnav, sînt funcționale, în context de iritabilitate crescută a tractului digestiv, neuroză, spasmofilie etc.

Diagnosticul se face cu ușurință, clinic. Examenul radiologic evidențiază excesul de aer intragastric. Toată problema stă în încadrarea nosologică a sindromului prin precizarea cauzei.

Profilaxia și tratamentul vizează cele două mecanisme patogenetice. Deglutiția de aer (aerofagia) se previne prin evitarea tahifagiei și restrîngerea înghițiturilor de salivă. Pentru adsorbția excesului de aer poate fi util cărbunele. Pentru scăderea sensibilității endoceptive, generatoare de disconfort și responsabilă pentru impulsul de eructație, se administrează novocaină 1%. Pentru combaterea stazei gastrice se administrează prochinetice și în primul rînd, Metoclopramid. Dacă stomacul este hiperchinetic sau dischinetic, sînt utile dimpotrivă, antispasticele, anticolinergicele. Sedativele și antidepresivele, tranchilizantele etc. pot fi impuse, conform particularităților.

13.3. Dispepsia gazoasă intestinală

Rezultă din excesul de gaze în intestinul subțire și colon, participarea celor două segmente fiind inegală și variabilă în timp.

Sursa gazelor intraintestinale este multiplă iar excesul poate rezulta din amplificarea patologică a oricăruia din mecanisme. *Compoziția* aces-

Scanned with OKEN Scanner

tor gaze, la sănătos, în condiții postprandiale, apare astfel : azot 24—80%, oxigen 0,1—2,3%, hidrogen 0,6—47%, bioxid de carbon 4,3—29%, metan 0—26% ș.a. *Aerofagia* răspunde în parte de aeroenterie și aerocolie. În cursul transportului, oxigenul este însă consumat de bacterii, CO_2 difuzează în sînge și persistă doar cca 80% din N_2. Cota ce revine acestuia poate fi, cum s-a văzut însemnată, cu precizarea că el poate avea și sursă alimentară.

Scăderea difuziunii gazelor în sînge explică sindromul care apare cînd scade gradientul presional prin hipotonie intestinală, în hipertensiunea portală (meteorismul revelator, care precedă revărsatul ascitic), insuficiența cardiacă dreaptă, insuficiență circulatorie mezenterică superioară, boli care alterează permeabilitatea peretelui intestinal.

Producerea excesivă de gaze pe seama substratului alimentar este principala cauză a sindromului. Este vorba în primul rînd de aportul crescut de produse „gazogene", prin fermentație și hidroliză. Relația dintre tipul alimentar și flatulență este redată în tabelul 13.1.

Tabelul 13.1.

Volumul de flatulență după diverse mese (Davies, 1971) (interval de 8 h)

Tipul de alimentație (g)				*Val. medie de gaz în rect (8 h) ml aer/h*
HC	*Prot.*	*Lip.*	*Fibre*	
40,6	38	1,3	—	10,9
100	87	108	2,4	26,7
148	64	108	9,4	49,4

Eliminarea rectală de gaze variază normal între 400 și 2 000 ml/zi. Creșterea volumului se observă după ingestia crescută de celulozice (explicînd intoleranța inițială la fibre vegetale a bolnavilor cu sindrom de colon iritabil), fructe, dulciuri, ape carbogazoase ș.a. Este caracteristic aspectul gazos al diareei în sindromul intoleranței față de dizaharide : balonări, distensie, zgomote hidroaerice, flatulență. Diareea fermentativă prezintă un element definitoriu în asocierea eliminării crescute de gaze, evidente și în caracterul său spumos, ca și în mirosul acid. Diareea putrefactivă evoluează în schimb cu un exces de gaze fetide, uneori avînd miros cadaveric, pestilențial, de unde și problemele de integrare socială ridicate pentru astfel de bolnavi impuși la izolare. Metanul explică inflamabilitatea flatusurilor și accidentele semnalate de explozie colică în cursul unor proceduri de electrocoagulare endoscopică.

Producerea excesivă poate ține și de disbioza intestinală, dacă se dezvoltă anumite specii puternic gazogene. Accelerarea tranzitului proximal și malabsorbția, maldigestia, aduc în aria colonului cantități sporite de resturi alimentare, care prin descompunere microbiană vor genera

Scanned with OKEN Scanner

exces de gaze. În situații particulare, cînd există secreții inflamatorii și mucus, acestea pot contribui la creșterea aeroenteriei și aerocoliei.

Tulburarea în *procesul de „clearance"* al gazelor prin motricitate este de multe ori principalul mecanism al meteorismului. O parte din gaze refluează retrograd, fiind eliminate prin eructație. În principal, intervine însă perturbarea evacuării anale. Astfel de bolnavi se plîng de imposibilitatea de eliminare a vînturilor, mecanism dominant în dispepsia gazoasă a colonului iritabil. Senzațiile subiective se majorează prin pragul scăzut de excitabilitate al presoceptorilor. Lipsa de vînturi nu este proporțională cu amploarea suferinței subiective și adausul nevrotic reactiv creează tablouri clinice alarmante la nivelul trăirii subiective. Este exemplul bolnavilor excesiv preocupați de problema flatusurilor lor, întreținînd prin anxietate dereglările tonomotorii intestinale, într-un cerc vicios. În prezența unor tulburări motorii, volumul și compoziția gazelor intestinale pot fi adeseori normale (Bond și Levitt, 1978).

Profilaxia și tratamentul se adresează în egală măsură producerii și eliminării de gaze. Măsura cea mai accesibilă și într-un important grad eficace, este reducerea rației de vegetale bogate în balast nedigerabil, cu deosebire lignină, dar și celuloză dură : varză, fasole boabe, mazăre boabe, linte, ridichi, conopidă, vinete. Fructele vor fi mîncate fără coajă ; se evită strugurii și fructele bogate în zahăr. La fel și apele carbogazoase. Cînd există, se va suprima aerofagia patologică.

Pentru favorizarea difuziunii gazelor se recomandă activarea circulației splanchnice prin gimnastică, sport, mișcare, cu deosebire exerciții respiratorii și abdominale, slăbire din greutate.

Evacuarea se favorizează prin reglementarea scaunelor, la bolnavii constipați, și prin normalizarea activității tonomotorii intestinale. Se recurge după profilul perturbării la antispastice-anticolinergice sau la activatoare ale motricității. Individualizarea terapiei are în vedere tipul de dispepsie gazoasă intestinală : meteorism+flatulență, meteorism izolat, flatulență izolată. Disbioza poate fi corectată prin eubiotice, antibacteriene, reîmplantări de specii microbiene fiziologice.

Terapia antispumoasă cu derivați de silicon (Polysiloxan) transformă bulele mici gazoase în bule mari, mai ușor eliminabile. Cărbunele medicinal adsoarbe o cantitate însemnată de gaze.

Corectarea deficiențelor digestive este impusă prin boala de bază și poate fi reclamată cu prioritate în condițiile excesului de gaze.

Reglarea mecanismelor generale de control ale motricității este un obiectiv indispensabil : combaterea spasmofiliei, a discriniei, a neurozei vegetative.

Psihoterapia și medicația psihotropă își pot avea un loc important la bolnavii cu evidente influențe psihogene, fie precursoare, fie asociate suferinței. Adoptăm strategia obișnuită în sindromul de iritabilitate a tractului digestiv. Problema ia dimensiuni cu deosebire în formele dureroase, cînd excesul de gaze și hiperexcitabilitatea — hipercontractilitatea pot genera colici intestinale violente.

Scanned with OKEN Scanner

13.4. Dispepsia gazoasă difuză

Dispepsia gazoasă difuză asociază ambele sindroame și rezultă din tulburări digestive, predominent tonomotorii.

Bibliografie

Bigard M. A., Gaucher P., Cassalle C. — Gastroenterology, 1979, 77, 1 307.
Bond J. H., Levitt M. D. — Med. Clin. N. Amer., 1978, 62, 155.
Broader J. H., Masselink B. A., Williams J. A. — Congr. Internat. Gastroenterol. Paris, 1972, p. 42.
Cattan R. — L'aérophagie, în Traite de Médecine, red. Lemierre și colab., vol. VII, Masson, Paris, 1948.
Davies P. J. — Gut, 1971, 12, 713.
Garbsch H., Herold G., Neumayr A., Thurnher B. — Wien. klin. Wschr., 1957, 21, 371.
Hafter E. — Schweiz. Med. Wschr., 1968, 98, 28, 1 049.
Johnson A. G. — Br. Med. J., 1971, 2, 25.
Kahrilas P. J., Dodds W. J., Hogan W. J. — Gastroenterology, 1987, 913, 818.
Levitt M. D. — Postgrad. Med., 1975, 57, 1.
Levitt M. D., Bond J. H. — Intestinal gaz. în Gastrointestinal disease, red. Sleisenger și Fordtran, ed. III, Saunders Co. Philadelphia, 1983, p. 222.
Teodorescu-Exarcu I. (ed.) — Fiziologia și fiziopatologia digestivă, Ed. Med. Buc., 1982.
Watson R. G. P., Younge R. J., Lewis S. A., Love A. H. G. — Scand. J. Gastroenterol., 1987, 22, 821.

Scanned with OKEN Scanner

14. VĂRSĂTURILE FUNCȚIONALE

14.1. Semnificația fiziologică

Vărsătura constituie un sindrom dominat de expulzia brutală a conținutului gastric, într-un context simptomatic mai larg. Este observată foarte frecvent, în cele mai diferite situații, la omul sănătos, și cu deosebire la bolnavi. Reflectă, ca și tusea, o reacție primară de apărare, care poate fi însă declanșată și atunci cînd nu are o astfel de justificare, prin efecte iritante la oricare nivel al arcului reflex pe care se bazează.

Au fost diferențiate mai multe mecanisme prin care se induce actul vărsăturii, în vederea protecției organismului față de toxinele ingerate (Davis și colab., 1986) :

— mirosul sau gustul unei substanțe care trebuie evitată prin comportament înnăscut sau învățat ;

— detectarea toxinelor prin receptorii digestivi, urmată de un răspuns reflex adecvat : greața împiedică ingestia în continuare, inhibarea motilității gastrice reține toxinele în stomac, și, dacă este necesar, vărsătura elimină substanța ;

— toxinele circulante (în singe și LCR) sint detectate de arii senzoriale specializate localizate în sistemul nervos central, de unde pleacă semnalul vomitiv.

S-a produs următoarea organizare ierarhică a mecanismelor de apărare prin vărsătură (tabelul 14.1).

Tabelul 14.1

Organizarea ierarhică a mecanismului de apărare contra toxicelor prin vărsături (Davis și colab., 1986)

Nivelul mecanismului	*Sediul toxicului*	*Senzoriul*	*Efectul*	*Acțiunea rezultată*
0	1	2	3	4
I	Extern spre ap. dig.	miros și gust	evitare greață	aversiune învățată pt. toxice potențiale

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.3. (continuare)

0	1	2	3	4
II	Intragastric	chemoceptori gastrici	greață, deprimarea motilității	Aversiune învățată
III	În sist. vasc.	Centrul vărsăturii	evitare vărsătură	eliminare
			greață, deprimarea motilității gastrice	eliminarea toxicului
			vărsătură	reținerea toxicului suprapiloric
				aversiune învățată

14.2. Controlul neuroumoral

Căile aferente care transmit impulsul de vărsătură sînt multiple:
— de la *aparatul digestiv* se transmit prin fibre vagale și simpatice, un punct de plecare de la oricare din segmente. Excitantul poate fi chimic sau mecanic;
— de la alte nivele: *inimă, aparat respirator* (prin aferențe în principal vagale);
— de la *labirint* prin nervul vestibular, cu intermediere cerebeloasă;
— din variate arii ale *SNC*, în principal hipotalamusul;
— *influențe psihice*;
— *zona chemoceptoare declanșatoare* („trigger") localizată în aria planșeului ventriculului IV; în *Aria Postrema* (AP), care are o structură specializată, permițînd celulelor neuronale contactul direct cu sîngele, LCR ventricular și LCR subarachnoidian (fig. 14.1). Aceasta are un rol major în geneza vărsăturilor centrale. A fost descoperită de Borison și Brizzee (1951), care au demonstrat că extirparea ei suprimă reacția de vărsătură la apomorfină.

Centrul vărsăturii este localizat în formația reticulară laterală a bulbului și prezintă o rețea extrem de bogată de aferențe și eferențe (fig. 14.2) prin care declanșează reacțiile somatice și vegetative finalizate prin eliminarea conținutului gastric, atunci cînd primește impulsul emetic. S-a subliniat recent că mecanismul reglării centrale a vărsăturii nu mai poate fi conceput după modelul unei „cutii negre", ci ca o activitate integrată a tuturor nucleilor care controlează obișnuit diferitele funcții implicate unitar în actul vărsăturii. În opoziție cu modelul mai vechi al unui centru bine circumscris, s-a propus un model secvențial, integrator între multiple nivele, care ar satisface și nevoia înțelegerii modului de realizare a unui număr atît de mare de reacții în dinamica vărsăturii, și ar explica totodată de ce nu se poate izola de fapt o entitate neuronală bine circumscrisă (Davis și colab., 1986). Evenimentele se declanșează în cascadă, după un lanț secvențial bine coordonat, a cărui ultimă verigă este eliminarea în jet a conținutului gastric, aceasta fiind însă premersă de numeroase reacții „pregătitoare".

Scanned with OKEN Scanner

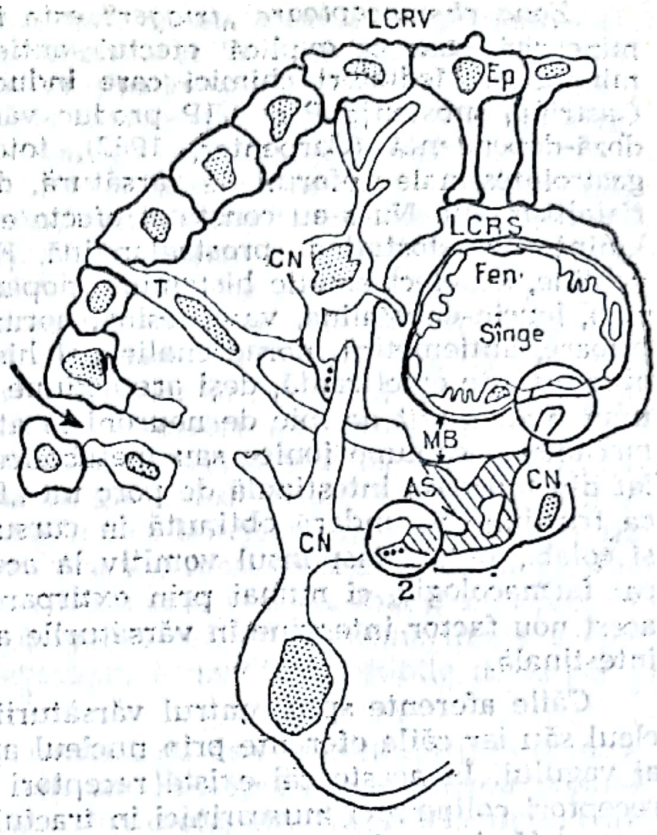


Fig. 14.1. Structura Ariei Postrema : LCRV=lichid cefalorahidian ventricular, LCRS=lichid cefalorahidian subarahnoidian, Ep.=celule ependimale, CN=celule nervoase, AS=astrocite, T=tanicite, MB=membrană bazală (Harris și Canwell, 1986).

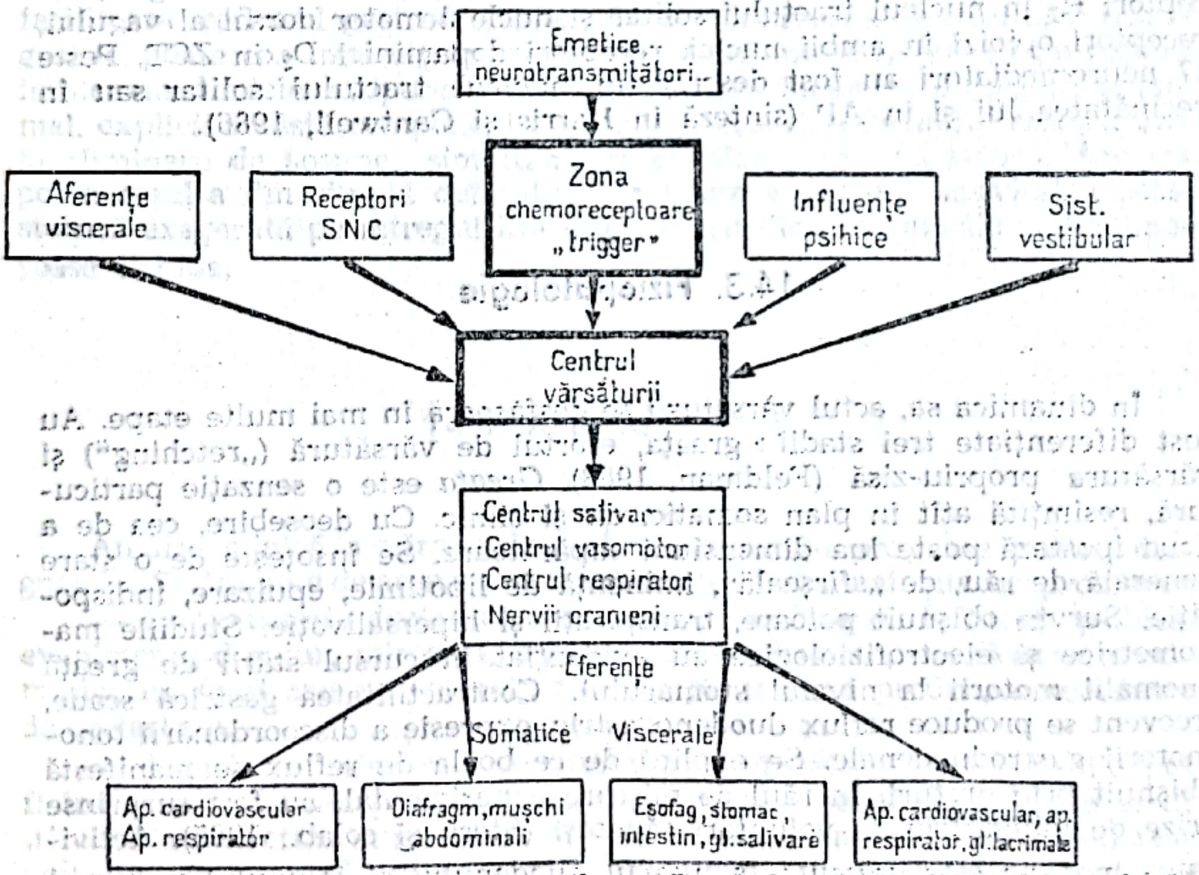


Fig. 14.2. Reprezentare schematică a căilor reflexe ale vărsăturii (modificat după Craig și Bowell, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Zona chemoceptoare „trigger" este foarte bogată în receptori dopaminergici, ceea ce explică efectul antiemetic al substanțelor antidopaminergice. Mediatori chimici care induc vărsătura sînt însă numeroși. Gastrina, substanța P și VIP produc vărsătură experimentală în relație doză-dependentă (Carpenter, 1982), totdeauna cu activarea motilității gastrointestinale : efortul de vărsătură, defecație și deseori creșterea peristaltismului. Nu s-au constatat efecte emetice la CCK, secretină, bradikinină, somatostatină, prostaglandină E_1. Dintre neurotransmițători și peptide, au efect emetic histamina, dopamina, angiotensina II, neurotensina, leucin-encefalina, vasopresina, hormonul tireotrop. Au acțiune inhibitoare, antiemetică, noradrenalina și histamina. De subliniat că serotonina nu este emetizantă, deși are acțiune excitantă asupra AP. Răspunsul unui număr atît de mic de neuroni la atît de multe substanțe sugerează mecanisme comune ionice sau metabolice (Young, 1986). Recent s-a izolat din mucoasa intestinală de porc un „factor emetic intestinal", prezent ca fracțiune secundară obținută în cursul purificării secretinei (Harding și colab., 1984). Răspunsul vomitiv la această substanță nu poate fi blocat farmacologic, ci numai prin extirparea AP. Nu știm în ce măsură acest nou factor intervine în vărsăturile atît de impresionante din ocluzia intestinală.

Căile aferente spre centrul vărsăturii trec prin tractul solitar și nucleul său iar căile eferente prin nucleul ambiguu și nucleii motori dorsali ai vagului. În aceste căi există receptori pentru diferiți neuromediatori : receptori colinergici muscarinici în tractul solitar și nucleul ambiguu, receptori H_1 în nucleul tractului solitar și nucleul motor dorsal al vagului, receptori opioizi în ambii nuclei, receptori dopaminici D_2 în ZCT. Peste 17 neuromediatori au fost descriși în nucleul tractului solitar sau în vecinătatea lui și în AP (sinteză în Harris și Cantwell, 1986).

14.3. Fiziopatologie

În dinamica sa, actul vărsăturii se desfășoară în mai multe etape. Au fost diferențiate trei stadii : greața, efortul de vărsătură („retching") și vărsătura propriu-zisă (Feldman, 1983). *Greața* este o senzație particulară, resimțită atît în plan somatic, cît și clinic. Cu deosebire, cea de a doua ipostază poate lua dimensiuni supărătoare. Se însoțește de o stare generală de rău, de „sfîrșeală", iminență de lipotimie, epuizare, indispoziție. Survin obișnuit paloare, transpirații și hipersalivație. Studiile manometrice și electrofiziologice au evidențiat în cursul stării de greață anomalii motorii la nivelul stomacului. Contractilitatea gastrică scade, frecvent se produce reflux duodenogastric, expresie a discoordonării tonomotorii gastroduodenale. Se explică de ce boala de reflux se manifestă obișnuit prin grețuri. În răul de mișcare experimental, au fost surprinse crize de tahigastrie, la voluntari sănătoși (Stern și colab., 1985). Activitatea motorie este crescută la nivelul duodenului și jejunului proximal

Scanned with OKEN Scanner

(Ingelfinger și Moss, 1942). S-a observat că nu această componentă explică greața, întrucît ea poate fi prezentă și în lipsa senzației. Mișcări retroperistaltice, generatoare de reflux duodenogastric, sînt generate prin administrare de substanțe emetizante (apomorfină, morfină). Ele premerg vărsătura și probabil că răspund de apariția senzației de greață.

Efortul de vărsătură poate fi „neproductiv", dar de cele mai multe ori se finalizează prin expulzia conținutului gastric. El însumează contracția violentă a mai multor grupuri de mușchi somatici, destinată realizării forței de expulzie, respectiv de depășire a forței mecanismelor antireflux cardioesofagiene. Diafragmul se contractă violent și rămîne fixat, generînd o senzație penibilă de „ghem" retroxifoidian, de „pumn" epigastric, uneori dureroasă. Mușchii toracici se contractă și rămîn fixați în expir, glota fiind închisă. Mușchii peretelui abdominal se contractă puternic, la rîndul lor, realizînd escavarea epigastrului (senzația, descrisă de bolnavi, că „stomacul s-a urcat în git"). Salivația, lăcrimarea, transpirația, tulburările de puls, (tahicardie sau bradicardie), starea generală de rău, devin maxime. Concomitent are loc contracția antrului și pilorului, stomacul proximal se relaxează. Gura este închisă, mandibula proiectată înainte. Bolnavii au obișnuit o reacție reflexă de comprimare a epigastrului cu mîinile, în tendința atenuării senzațiilor penibile de la acest nivel.

Expulzia care urmează este precedată de deschiderea gurii și se desfășoară uneori „în jet", alteori fracționat. Presupune deschiderea prealabilă a cardiei. S-a descris și ascensionarea esofagului intraabdominal, care facilitează refluxul gastroesofagian. După eliminarea conținutului intragastric, poate continua eliminarea conținutului intestinal care este refluat în stomac. Undele antiperistaltice, începute pe duoden sau jejunul proximal, explică această componentă. În puține cazuri, anomaliile motorii duc la eliminare de scaune, simultan sau imediat după vărsătură. Aceasta poate rezulta din simplă defecație, dar poate traduce și activitatea peristaltică exagerată pe întregul intestin, situație cînd evacuările sînt numeroase, lichide.

14.4. Aspecte clinice

Analiza clinică a vărsăturilor oferă informații prețioase pentru diagnostic. Se impune de aceea clarificarea metodică a mai multor probleme.

— *Circumstanțe declanșatoare*: relații posibile cu influențe psihice, evenimente din jur, mirosuri, ingestia unor substanțe, medicamente administrate (oral sau parenteral), terenul pe care se produc, antecedente de același tip.

— *Relația cu mîncarea* necesită o analiză detaliată. Vărsăturile pot fi intraprandiale sau postprandiale precoce, cum se observă în stomacul iritabil, la nevrotici, în gastrite. Vărsăturile postprandiale tardive sînt mai obișnuite în stenozele pilorice cu atonie gastrică, în gastropareza diabe-

Scanned with OKEN Scanner

tică și postvagotomică. De precizat intervalul care leagă „vărsăturile de stază" de ingestia alimentelor identificate în lichidul eliminat. Relația cauzală cu mîncarea orientează prioritar spre boli digestive, gastrice în primul rînd. Vărsăturile interprandiale, fără conținut alimentar, exclud tulburările de evacuare gastrică. Denotă dezordini funcționale gastro-duodenobiliare sau mecanisme centrale. Semnificație particulară au vărsăturile matinale precoce, înainte de micul dejun, caracteristice cu deosebire pentru primele luni de sarcină („răul de dimineață"), observate și la alcoolici („pituita matinală"), uremici.

— *Conținutul vărsăturii* poate fi alimentar (produse recent ingerate sau mai vechi, acestea putînd fi descompuse în lipsa aciditații), apos (suc gastric — acid sau neacid), bilios (în refluxul duodenogastric), fecaloid (în ileus), fecal (fistulă gastrocolică), cu sînge (hematemeză — de tip recent, cu sînge roșu sau de tip stagnant, cu sînge negru). Mirosul conținutului poate fi sugestiv : inodor, alimentar, alcoolic, intestinal, fecaloid.

Caracterul vărsăturii. Se diferențiază vărsături bine tolerate, care nu împiedică reluarea alimentației (mai ales în formele psihogene), vărsături laborioase, durabile, chinuitoare prin eforturile pe care le implică (în bolile gastrice mai ales), vărsături în jet, explozive, de multe ori fără grețuri premergătoare și fără mari eforturi contractile (mai obișnuit în hipertensiune intracraniană).

— *Influența vărsăturii asupra durerilor asociate :* efect calmant prompt în ulcerul peptic și în stenoza pilorică, fără a influența durerea în crizele biliare și pancreatice.

— *Evoluția în timp :* vărsături izolate sau recurențiale, care cedează după expulzia conținutului și care se repetă în pusee de zile și săptămîni, vărsături recurențiale (periodice), vărsături intratabile etc.

Examenul obiectiv poate releva clapotaj în formele cu gastropareză sau stenoză pilorică, distensie abdominală în ocluzie, eventuale puncte dureroase și modificări palpatorii în cazul bolilor digestive care evoluează cu vărsături.

14.5. Complicații

Deshidratarea și spolierea electrolitică sînt constante în vărsăturile abundente și repetate. Dacă secreția este acidă, se dezvoltă și alcaloză metabolică. Au loc reacții în lanț care duc la :

— *deficit de potasiu* prin pierderi, suprimarea aportului și excreție renală crescută sub formă de bicarbonat de potasiu (consecință a schimbului tubular Na^+/K^+). Sindromul se traduce prin astenie, polidipsie, aritmii, constipație, nicturie, concentrație urinară scăzută ;

— *deficit de sodiu* prin pierderi și uneori excreție renală crescută, asociată cu excreția de bicarbonat. Clinic se reflectă prin hipotensiune arterială, hipovolemie, depresie ;

Scanned with OKEN Scanner

— *alcaloză* rezultată din pierderea ionilor H^+. Atrage reducerea fluidului interstiţial, deficit K.

Sindromul Mallory-Weiss constă din fisurarea mucoasei gastrice tuberozitare, ca urmare a distensiei puternice a peretelui în cursul expulziei. Se manifestă clinic prin sîngerări de grad variabil, de la striaţiuni roşii la hemoragia fulminantă, în funcţie de extinderea şi adîncimea rupturii. Se recunoaşte prin apariţia caracteristică a hemoragiei în timpul doi, după vărsături nehemoragice. Este însă posibilă şi exteriorizarea de la prima expulzie, atunci cînd aceasta a fost premearsă de contracţii ineficiente şi chiar de senzaţia de greaţă.

La cardiovasculari pot surveni în cadrul eforturilor violente de vărsătură, accidente vasculocerebrale, crize anginoase, infarct.

Mai rar survin complicaţii mecanice : ruptură diafragmatică, hernie esofagiană, hernii abdominale etc.

Vărsăturile anticipative se dezvoltă la bolnavii supuşi chimioterapiei anticanceroase, datorită instalării unui reflex condiţionat. Survin obişnuit după mai multe cure de citostatice, precedînd cura programată. Se observă la 1—10% din bolnavi. Sînt cazuri cînd fenomenul duce la refuzul programului terapeutic (Penta şi colab., 1983). Poate lua forma frustă a greţurilor anticipative.

14.6. Etiologie

Spectrul etiologic al vărsăturilor este extrem de larg. El include boli organice şi tulburări funcţionale, acestea din urmă fiind statistic cele mai frecvente, induse de la distanţă prin dereglări funcţionale sau prin procese anatomice.

— Vărsături de origine digestivă :

• în bolile stomacului : tulburare funcţională în boala de reflux, gastropareză, pilorospasm, hipotonie gastrică, disritmii antrale, stomac iritabil ; simptom asociat unor leziuni organice : gastrită, ulcer, cancer, volvulus, bezoar, stenoză, stomac operat etc. ;

• în bolile hepatobiliare, cu deosebire la dispeptici şi în cadrul colicii biliare (de regulă prin reflux) ;

• în bolile pancreasului, mai ales în pancreatita acută, unde poate reflecta o gastropareză acută ;

• în bolile intestinului : sindromul intestinului iritabil (posibil prin reflux), constipaţie, ca epifenomen major al unei boli organice, în ocluzie ;

• în visceroptoză, frecvent prin reflux, totdeauna prin stază gastrică ;

• în parazitoze, cu deosebire în cele cu sediu proximal (lambliază, strongiloidoză) ;

• în colici abdominale de orice natură.

— Vărsăturile de origine nervos centrală :

• în migrenă, ca episod secundar crizei de cefalee ;

Scanned with OKEN Scanner

• în sindroamele labirintice : sindrom Menière, nevritele vestibulare, hipertensiune arterială, ateroscleroză, arterite ;
• în răul de mișcare ;
• în hipertensiunea intracraniană prin tumori expansive, hemoragii ;
• în leziunile sistemului nervos central : encefalită, meningită, hemoragii, edem cerebral.

— Vărsăturile psihogene
— Vărsăturile gravidice
— Vărsăturile medicamentoase :
• substanțe emetice : morfină, apomorfină, emetină, ipeca ;
• citostatice anticanceroase, cu deosebire cisplatina ;
• digitală, miofilină ș.a., la doze sau la ritm de administrare crescute.
— Vărsăturile postoperatorii
— Vărsăturile de origine endocrină :
• criza basedowiană ;
• criza addisoniană ;
• hipercalcemie ;
• disfoliculinie (vărsături catameniale).
— Vărsăturile de origine metabolică :
• diabet zaharat cu neuropatie sau cu acidocetoză ;
• spasmofilie hipomagnezică sau mai rar, hipocalcemică, mixtă ;
• porfiria acută intermitentă.
— Vărsăturile de origine viscerală extradigestivă :
• uremia acută și cronică ;
• insuficiența cardiacă (prin stază digestivă), infarctul miocardic, „tusea emetizantă" în bolile respiratorii.
— Vărsăturile de origine infecțioasă
— Vărsăturile de origine alergică
— Vărsăturile de origine toxică :
• alcool ;
• fumat ;
• ingestia de substanțe toxice, intoxicații generale.
— Vărsăturile din boala de iradiere (prin reacții inflamatorii SNC)
— Vărsăturile reflexe din sindroamele dureroase.

14.7. Sindroame clinice dominate de vărsăturile funcționale

14.7.1. Vărsături psihogene

Vărsăturile psihogene constituie o problemă delicată de diagnostic și tratament. Se observă aproape totodeauna la tinere femei, avînd debutul în copilărie sau la pubertate. Anamneza readuce în actualitate repetate episoade corelate totdeauna cu momente psihice tensionale. Recurența pe durata unui număr mare de ani, cu interval liber care poate fi lung, de

Scanned with OKEN Scanner

ordinul anilor, sugerează diagnosticul. Vărsăturile survin în mod caracteristic imediat după mîncare, rareori tardiv sau cu orar nocturn, matinal. Pot fi lipsite de greţurile premergătoare. Bolnava se obişnuieşte cu ele, şi de regulă nu le acordă importanţă, evitînd să consulte medicul. Le apreciază ca făcînd parte din personalitatea lor, aşa ca şi cefaleea care este uneori coexistentă. Se pot identifica şi veritabile crize migrenoase în contextul psihogen declanşator, cînd refugiul în solitudine este strategia adoptată obişnuit, cerinţă somatică, dar în mare măsură şi psihică. Există frecvent probleme conjugale. Studiile psihiatrice au identificat în multe cazuri o personalitate imatură, privată de afecţiune în copilărie, insatisfacţii actuale, conflicte, contrarietăţi în familie sau la locul de muncă.

Apetitul este de regulă păstrat, cu excepţia cazurilor cînd se asociază anorexia nervoasă. Interferenţa cu acest sindrom este mai strînsă atunci cînd bolnavele tind să-şi provoace singure vărsături, cu obsesia fricii de îngrăşare. Starea de nutriţie este totdeauna deficitară, ajungîndu-se în unele cazuri pînă la caşexie, din cauza restrîngerii voluntare preventive („sitofobie“ = teama de mîncare) sau impuse de reacţia postprandială vomitivă. Toleranţa faţă de mîncare este neuniformă, cu perioade de acalmie deplină, în funcţie de starea psihică. S-a atras atenţia asupra valorii diagnostice a faptului că vărsătura poate fi parţial controlată, în orice caz amînată, bolnava asigurîndu-şi intervalul cerut pentru a fugi de la masă în camera de baie (Feldman, 1983). Personalitatea este caracteristic fragilă şi labilă, cu dificultăţi de adaptare, uneori stări depresive, comportament astenic.

Diagnosticul impune o explorare sistematică pentru excluderea vărsăturilor funcţionale din unele boli extrem de răspîndite ca lambliaza, apendicopatiile, sindromul intestinului iritabil, spasmofilia ş.a. Un consult psihiatric este indispensabil pentru conturarea profilului şi indicaţiile terapeutice, în cadrul cărora psihoterapia trebuie să aibă o poziţie dominantă.

14.7.2. Răul de mişcare

„Răul de mişcare“ este observat în circumstanţe variate, după care şi denumirea individualizată la care recurgem: răul de mare, de debarcare, de maşină, de avion, de cămilă, de cineramă, de balansoar, de spaţiu etc. Dezvoltarea zborurilor cosmice a adus şi o nouă variantă, răul de simulator*, care ţine de antrenamentul pregătitor al cosmonauţilor.

Clinic are loc o succesiune caracteristică de simptome. Începutul se face prin astenie, indispoziţie, apatie, indiferenţă, pierderea entuziasmului faţă de imaginile vizuale, căscături, somnolenţă, transpiraţii, tendinţă lipotimică. Se dezvoltă progresiv sau brutal senzaţia de greaţă. Subiectul

* Se realizează iluzia mişcării prin aşezarea subiectului, imobil, în centrul unui cilindru cu imagini, care se învîrteşte cu viteză reglabilă.

Scanned with OKEN Scanner

devine palid, este transpirat, tahicardic, se plînge de cefalee, uneori de întunecarea vederii. Urmează în continuare vărsătura, într-un context de rău greu tolerabil, urmată de o ameliorare temporară. Manifestările se repetă dacă nu se iau măsuri de protecție și mișcarea provocatoare persistă. Se citează un comentariu umoristic despre astfel de stări : „în prima oră ți-e teamă că mori, dar în a doua oră ți-e teamă că nu mori" (Stott, 1983).

La *originea sindromului* se găsește excitația labirintului în condițiile mișcării sau ale iluziei de mișcare (cinerama, simularea de laborator). Se crede că este vorba, mai exact, de un conflict între diversele senzații percepute simultan, așa cum a sugerat Irwin în 1881. S-au formulat trei modalități de realizare a conflictului în cazul răului de mișcare : interacțiunea vizuală-vestibulară, interacțiunea canale-otoliți, interacțiunea utriculă-saculă (Stott, 1986). Pentru importanța ambelor categorii de stimuli, vizuali și vestibulari pledează și intervenția salutară a închiderii ochilor în prezența mișcării rapide și a evitării conflictului prin privirea în axul deplasării (nu lateral). Mișcarea rotatorie este agravantă. Tot astfel mișcările repetate de ridicare și coborîre, raportate la deplasarea față de linia orizontului (pe apă, în deșert).

Predispoziția la răul de mișcare este genetică și poate fi văzută la mai mulți membri din familie. Se manifestă din copilărie. Prin adaptare tinde să se atenueze cu vîrsta. În condițiile de solicitare extremă ale zborului cosmic, cca 1/2 din astronauți fac răul de mișcare la primele antrenamente în simulator. Adaptarea se produce în intervale care ating în medie 12 săptămîni. Examenul sistemului vestibular nu oferă indicii predictive pentru persoanele susceptibile de a face răul de mișcare, în vederea selectării lor.

Fiziopatologic se activează un mare număr de relee nervoase, aferențele venind de la receptorii vestibular, retinian și somatici. Prin intermediul cerebelului vestibular, sub control cortical, se excită centrii hipotalamici și vegetativi care generează somnolența, cefaleea, depresia, scăderea performanței psihofizice și respectiv, transpirația, paloarea, tulburările respiratorii și cardiovasculare. Centrul vărsăturii declanșează în acest context vărsătura. Secreția de ADH explică poliuria observată frecvent. Deși inervația vegetativă digestivă este esențială pentru unele tipuri de vărsături (prototip, cea prin introducere intragastrică de sulfat de cupru), vagul și simpaticul nu intervin în vărsătura indusă prin mișcare, în cercetări experimentale. Studiile electrofiziologice relevă descărcări tahicardice antrale în cursul sindromului (Stern și colab., 1985). Anomalia este similară cu cea semnalată în greața și vărsătura cronică idiopatică.

14.8. Profilaxie și tratament

Cunoștințele fundamentale recente deschid perspectiva *reducerii conflictului vizual-vestibular* în condiții de mișcare. Se recomandă ca punct vizual de referință o imagine stabilă. Se va evita pri-

Scanned with OKEN Scanner

virea orizontului pentru minimalizarea efectului mișcărilor verticale. În mașină, persoanele susceptibile, vor privi drumul fie înainte, fie înapoi, pentru ca mișcările scenei vizuale să fie în concordanță cu schimbările de direcție ale vehiculului. Virajele în viteză creează un conflict între canalele semicirculare și otolite, încît vor trebui evitate, iar pe drumurile cu multe curbe se va merge cu viteză redusă. Riscul dezvoltării sindromului este mai redus la poziția în picioare, cu trunchiul și capul aliniate cu vectorul de forță care se modifică, față de poziția șezîndă cu trunchiul și capul orizontale. Alternarea rapidă a accelerării și frînării favorizează răul.

Profilaxia medicamentoasă se poate face cu variate tipuri de medicamente. *Hioscina* a fost testată mai întîi, se bucură de efect mult mai bun decît atropinicele, întrucît pe lîngă efectul anticolinergic echivalent, exercită și acțiune centrală. Dintre antihistaminice s-au dovedit eficace *cyclizina* și *cinnarizina*. Dintre fenotiazinice, cu deosebire *promethazina*. *Metoclopramidul* (20 mg) are un bun efect profilactic. *Nifedipina* și-a dovedit o acțiune similară, pornindu-se de la autoobservația întîmplătoare a unui bolnav hipertensiv.

Desensibilizarea poate fi obținută prin antrenament progresiv.

Bibliografie

Davis C. J., Harding R. K., Leslie R. A., Andrews P. L. R. — The organization of vomiting as a protective reflex, în Nausea and Vomiting, ed. Davis și colab., Springer — Verlag, Berlin, 1986, p. 65.

Dumitrașcu D. — Manifestările clinice în bolile stomacului, în Tratat de Medicină Internă, Red. R. Păun, Bolile aparatului digestiv I, Ed. Med. Buc., 1984, p. 139.

Feldman N. — Nausea and Vomiting, în Gastrointestinal disease, ed. Sleisenger și Fordtran, Saunders Comp., Philadelphia, 1983, p. 160.

Harris A. L., Cantwell B. M. J. — Mechanisms and treatment of cytotoxic induced nausea and vomiting, în Nausea and Vomiting, ed. Davis și colab., Springer-Verlag, Berlin, 1986, p. 78.

Harris A. L. — Lancet, 1982, 1, 714.

Stern R. M., Koch K. L., Leibowitz H. W. și colab. — Aviation Space, Environment. Med., 1985, 11, 1 074.

Stott J. R. R. — Mechanisms and treatment of motion illness, în Nausea and Vomiting, ed. Davis și colab., Springer-Verlag, Berlin, 1986, p. 110.

Teodorescu-Exarcu I. (red.) — Fiziologia și fiziopatologia digestiei, Ed. Med., București, 1982.

Thompson D. G., Richelson E., Malagelada J.-R. — Gastroenterology, 1982, 83, 1 200.

Scanned with OKEN Scanner

15. SINDROMUL DUMPING

15.1. Istoric

Curînd după introducerea gastroenteroanastomozei în tratamentul ulcerului au fost semnalate sindroame postoperatorii severe. Printre acestea se găsesc și cele observate prioritar de Jonas (1908), descrise ca tulburări postprandiale la bolnavii cu astfel de intervenții. Andrews (1920) introduce termenul de „dumping stomach", pentru a exprima particularitatea evacuării gastrice rapide. Mix (1922) propune termenul valabil și astăzi de „sindrom dumping". Manifestări de acest tip fuseseră descrise și de Hertz (1913). Abbott (1938) a demonstrat rolul declanșator al soluțiilor hiperosmolare la gastrectomizați. Machella (1949) îl reproduce și la bolnavii cu stomac intact, prin instilare intrajejunală de soluții hipertonice de glucide, sare, proteine. Fodor și colab. (1954) propun denumirea sinonimă de „sindrom jejunal postprandial", pentru a sublinia rolul receptivității patologice de la nivelul jejunului și pentru a elimina conceptul depășit de „dumping", care limita patogeneza la agresiunea mecanică : invadarea jejunului prin pilor și prin orificiul anastomotic. Lieber (1961) a propus termenul de „sindrom jejunal hiperosmolar", în scopul unei delimitări mai specifice.

A circulat în paralel și denumirea de „sindrom postprandial precoce", individualizat față de „sindromul postprandial tardiv", care exprimă hipoglicemia indusă de glucide prin stimulare insulinosecretorie excesivă.

15.2. Aspect clinic

Sindromul apare brusc la 10—30 min. după masă, însumînd manifestări digestive și generale, de grad variabil, mai obișnuit proporționale. Primul grup constă din balonări, senzație de căldură abdominală, agita-

ție periombilicală, borborisme, posibil grețuri și mai rar vărsături, crampe, scaune diareice apoase imperioase. Al doilea grup însumează simptome cerebrale (cefalee, amețeli, tulburări de vedere, senzație de cap gol), simptome generale (astenie, paloare, tremurături, transpirație) și cardiocirculatorii (palpitații, tahicardie, hipotensiune arterială brahială și cerebroretiniană).

EKG poate releva modificări de tip ischemic, reflectînd hipoxia viscerală. EEG arată anomalii ale traseului de tip hipoxic. Pletismografic se găsesc creșteri ale amplitudinii pulsațiilor arteriale în formele grave. Hematocritul crește ca urmare a hemoconcentrației cu hipovolemie. Radiologic se observă în mod constant evacuarea rapidă a stomacului, cu reacții tonomotorii și secretorii din partea jejunului : propulsia rapidă a bariului, apoi hipotonie cu dilatarea anselor, pliuri „în teanc de farfurii", hipersecreție lichidiană. În formele cu malabsorbție, tranzitul intestinal este global accelerat. Studiile scintigrafice au confirmat evacuarea gastrică accelerată pentru solide și lichide, chiar la unii bolnavii cu ulcer duodenal neoperat.

15.3. Fiziopatologie

Conceptul de „dumping" reflecta opinia sugerată de imaginea radiologică : *descărcarea brutală* a conținutului gastric în intestin. Ulterior s-a observat că evacuarea accelerată a stomacului nu constituie un factor necesar, ci doar favorizant, fenomenele putînd surveni chiar dacă evacuarea se face în fracțiuni mici. De altfel, distensia mecanică a intestinului produsă printr-un balonaș provoacă senzație de balonare și dureri dar nu generează sindrom dumping (Fodor și colab., 1961).

Agresiunea osmolară este cea incriminată în prezent, ca urmare a observațiilor clinice și mai ales a reproducerii experimentale a sindromului prin instilare de astfel de soluții în intestin. Pe această bază s-a propus testul de provocare cu glucoză hipertonică 25—50%, instilată prin sondă intraduodenală sau intrajejunală. Hinshaw și colab. (1960) au propus efectuarea testului preoperator la ulcerоși pentru detectarea predispoziției față de sindrom. Administrarea prealabilă de novocaină previne sau diminuă simptomele (Fodor și colab., 1961). Atropinizarea scade de asemenea incidența și amploarea sindromului (Spîrchez și colab., 1961).

Anastomoza gastrojejunală este un factor de risc important, dar nu indispensabil. Ea favorizează evacuarea gastrică rapidă a chimului hipertonic, nediluat. Sindromul apare însă și după rezecția cu anastomoză gastroduodenală. Se întîlnește chiar în lipsa intervenției chirurgicale, la bolnavi cu ulcer duodenal, enterită, neuroză vegetativă, cu deosebire de vîrstă tînără. S-a apreciat că hiperreflectivitatea jejunală reprezintă stigmatul principal al terenului predispozant. Studiile endobioptice precizează că leziunile inflamatorii jejunale nu se corelează cu sindromul

Scanned with OKEN Scanner

(Fodor, Dumitrașcu și colab., 1964). Substratul acestuia rămîne deci funcțional.

Medierea sindromului se face parțial pe cale neuroreflexă, cu mediere vagală. În ultima perioadă s-a dovedit tot mai complex rolul *mediatorilor umorali*, și în principal a polipeptidelor active secretate de sistemul enterocromatin din peretele intestinal. S-a dovedit astfel eliberarea crescută de serotonină, bradikinină, substanță P, enteroglucagon, GIP (peptid gastric inhibitor), VIP (peptid intestinal vasoactiv) și neurotensină (Meyer, 1983 ; Faur și colab., 1972 ; Petersen și colab., 1986 ș.a.). Toate acestea au fost găsite în concentrație crescută în ser și sîngele portal, iar ca metaboliți, în urină.

Fenomenele induse consecutiv sînt dominate de creșterea debitului sanguin splanchnic și *scăderea volemiei* (Hoffmann, 1939). S-a demonstrat declanșarea unei exsudații lichidiene intraintestinale masive, ca urmare a modificării permeabilității capilare și epiteliale (Spîrchez și colab., 1961). Concomitent are loc accelerarea tranzitului. Manifestările generale sînt în parte expresia hipovolemiei, în parte a activității mediatorilor eliberați și în parte a eliberării de catecolamine (în cadrul stării de șoc).

15.4. Diagnostic

Simptomatologia se prezintă sub grade diferite de gravitate. Formele fruste sînt dominate de astenia postprandială, cu nevoia așezării și a clinostatismului. Formele grave duc la pierdere de cunoștință trecătoare prin hipotensiune arterială. Coexistența manifestărilor generale cu cele abdominale și orarul postprandial, cu deosebire după dulciuri, supe și în general alimente lichide, sînt revelatorii pentru diagnostic. Orarul precoce postprandial permite diferențierea față de hipoglicemia reactivă care survine după 1—3 ore, ca urmare a unei hipersecreții insulinice. Este posibil ca ambele sindroame să coexiste la același bolnav, întrucît difuzarea rapidă de-a lungul intestinului a unui prînz glucidic permite o rezorbție rapidă și secundar, o reacție insulinică disproporționată. Mai adesea ele sînt însă disociate.

Explorarea bolnavilor în afara crizei relevă factori predispozanți : evacuarea gastrică rapidă, la operați, o gură de anastomoză largă și incontinentă, propulsia rapidă a bariului în intestin (fig 15.1, fig. 15.2). Reproducerea sindromului prin instilare intraintestinală de glucoză concentrată oferă elementul diagnostic specific, suveran. La acest test se recurge însă rareori. Pentru simplitate se evaluează Ht după ingestia de glucoză (Linehan și colab., 86). Diferențierea față de tipul tardiv se face și prin confirmarea nivelului normal al glicemiei, în opoziție cu hipoglicemia caracteristică pentru acesta.

Scanned with OKEN Scanner

La gastrorezecaţi sindromul survine odată cu realimentarea şi dispare de cele mai multe ori în perioada de adaptare postoperatorie de 3—6 luni. Incidenţa globală este de 50%. Formele persistente după acest interval pot crea stări de invaliditate, din cauza hipotensiunii portprandiale care obligă la clinostatism.

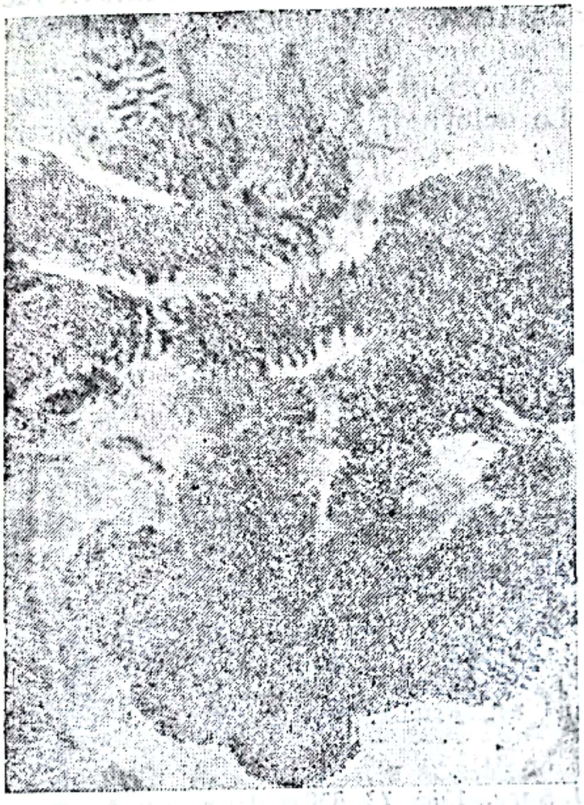


Fig. 15.1. Propulsie accelerată a substanţei opace şi hipotonie enterală la un bolnav cu sindrom dumping.

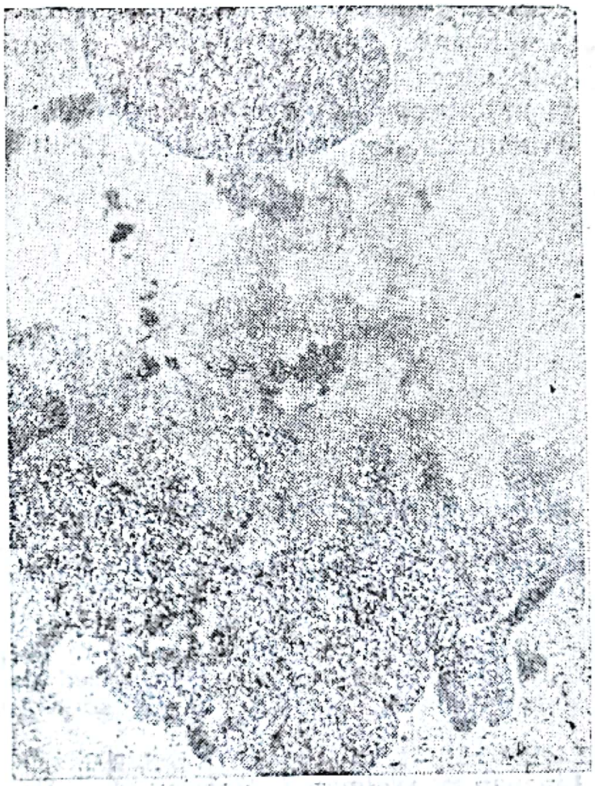


Fig.15.2. Tranzit jejunal accelerat, umplere bipolară, la un bolnav cu sindrom dumping.

15.5. Profilaxie şi tratament

Bolnavii ulceroşi cu predispoziţie pentru sindromul dumping, relevată de simptome de acest tip sau de testul cu glucoză, vor trebui supuşi, dacă este necesară, unei intervenţii chirurgicale care să evite anastomoza gastrojejunală.

Postoperator se recomandă mese mici, fracţionate, cu evitarea produselor hipertonice. Administrarea de novocaină 1% înainte de mese reduce excitabilitatea jejunală şi previne sau atenuează manifestările. Corectarea hipotensiunii arteriale constituţionale, cînd există, diminuă simptomatologia cerebrală, cea mai greu tolerată. Inversarea felurilor de mîncare, cu ingestia solidelor mai întîi, asigură o protecţie enterală prin încetinirea evacuării gastrice şi a difuziunii chimului. La nevoie, bolnavii

Scanned with OKEN Scanner

vor sta la orizontală în timpul mesei. Progresiv se realizează o adaptare care permite virajul spre condiţiile obişnuite de viaţă şi alimentaţie.

Terapia antiserotoninică oferă şansa neutralizării acestui mediator, fără ca rezultatele să fie pe deplin satisfăcătoare, dată fiind complexitatea procesului.

Psihoterapia este de importanţă majoră, întrucît adeseori bolnavii fac reacţii depresive şi anxioase care amplifică şi dramatizează suferinţa.

Reintervenţia chirurgicală pentru repunerea în circuit a duodenului este necesară cu totul excepţional. De obicei în astfel de cazuri coexistă şi malabsorbţie cu denutriţie severă. La aclorhidrici, corecţia HCl întîrzie evacuarea stomacului (Fodor, 1959).

Bibliografie

Castenfors H., Ekelund L.-G., Holmgren A. — Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1962 (extr.)

Fodor O., Gavrilescu S., Lupea V. — Med. Int., 1954, 3, 69.

Fodor O. — Viaţa Med., 1955, 5, 54.

Fodor O. — Med. Int., 1959, 7, 1 011.

Fodor O., Dumitraşcu D. — Med. Int. 1967, 10, 1 155.

Gitzelmann R., Hirsig I. — Eur. J. Pediatr., 1986, 145, 504.

Holst Pedersen J., Beck H., Shokouh-Amiri M., Fischer A. — Scand. J. Gastroenterol, 1986, 21, 478.

Lieber H. — JAMA, 1961, 176, 3, 208.

Linehan P., Weiman J., Hobsley M. — Br. J. Surg., 1986, 73, 820.

Meyer J. H. — Chronic morbidity after ulcer surgery, în Gastrointestinal disease, ed. III, Ed. Fleisenger şi Fordtran, Saunders Philadelphia, 1983, p. 757.

Parr F., Willerding N. — Arch. Kreislaufforsch., 1965, 46, 320.

Spîrchez T., Stoichiţă S., Gheorghescu B. şi colab. — Med. Int. 1961, 5, 749.

16. SINDROMUL DUREROS ABDOMINAL POSTPRANDIAL DE ORIGINE INTESTINALĂ

16.1. Aspect clinic

O parte din bolnavii cu tulburări funcționale digestive se plîng de dureri abdominale difuze cu caracter contractil. Acestea pot debuta chiar în cursul mesei, dar devin totdeauna maxime postprandial, începînd spontan după cca 2—3 ore. Durerile au topografie difuză, greu de precizat, sînt arătate cu palmele deschise, plimbate pe întreaga suprafață a abdomenului. Mai adesea domină însă în hipogastru și cu deosebire în flancul stîng și fosa iliacă stîngă. Această localizare se observă cu deosebire la bolnavii cu constipație spastică. Alteori, mai ales la bolnavii diareici, domină periombilical și se însoțesc de borborisme. Sînt posibile, mai rar, și cantonări în flancul și fosa iliacă dreaptă, unde se pot percepe senzații de frămîntare și se aud garguimente. Durerile se pot însoți de flatulență și uneori chiar de emisii de scaun, intra sau postprandiale.

Simptomatologia de acest tip apare mai ales după mesele abundente după grăsimi, produse greu digestibile, mîncatul tahifagic și după celulozice, realizînd la unii bolnavi sindromul caracteristic al intoleranței alimentare de tip colic. Componenta dispeptică gazoasă postprandială, cînd există, se reflectă în balonarea difuză de tip intestinal. La bolnavii cu sindrom de flexură stîngă, această distensie se resimte în hipocondrul stîng, unde se percepe percutoric un timpanism extins și accentuat.

Sindromul caracterizează prin definiție intestinul (colonul) iritabil. Influențele psihogene negative asociate mîncării augmentează suferința bolnavilor. (fig. 16.1.)

Asemenea dureri contractile, care pot atinge intensitatea colicilor intestinale, trebuiesc bine analizate clinic pentru a putea fi diferențiate de sindromul intoleranței față de lactoză (relația cronologică este edificatoare de cele mai multe ori), angina abdominală Ortner (durerea nu este migrantă, ci stabilă, uniformă, asociată de liniște intestinală, atît subiectiv cît și ausculatoric), sindromul enterocolitic (există indicii de

Scanned with OKEN Scanner

malabsorbție, explorarea identifică elemente de diagnostic pozitiv), diareea biliară (descărcări ocazionale, scaunul este intens bilios, pînă la culoarea verde „de spanac").

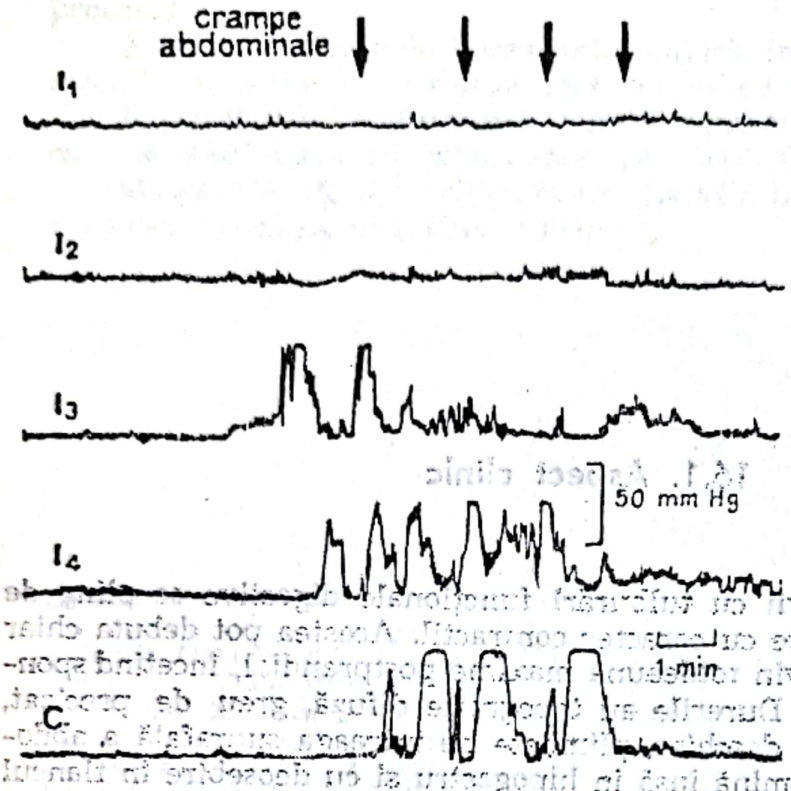


Fig. 16.1. Presiunea intraluminală din ileon (I) la diferite nivele și din colon (C) la un bolnav cu sindrom de iritabilitate digestivă (Kellow și Phillips, 1987).

16.2. Răspunsul intestinal la mîncare

Identificarea unei reacții motorii postprandiale din partea colonului s-a făcut accidental, la începutul secolului, cu prilejul examinărilor radiologice. Holzknecht în 1909, Schwarz în 1911 și Barclay în 1912 sînt reținuți drept primii care au remarcat deplasarea distală a conținutului colonului, la ecranul radioscopic. Hertz și Newton în 1913 au folosit pentru acest fenomen denumirea de „reflex gastrocolic", la care se recurge și astăzi pentru simplitatea sa. S-a crezut că inducerea se face prin pătrunderea alimentelor în stomac și că mișcările interesează exclusiv colonul, singurul segment care putea fi urmărit la controlul de a doua zi. S-a folosit denumirea de „mișcare de masă" pentru această deplasare în front a conținutului colonului. Tot atunci s-a remarcat și faptul că simpla vedere a mîncării poate genera deplasarea conținutului colic la bolnavii nemîncați. S-a presupus de aici și existența unei faze cefalice în reglarea acestui „reflex". Cu timpul s-a remarcat activarea motricității colice și la bolnavii cu gastrectomie totală : există deci și o fază intestinală în acest răspuns al colonului la mîncare (Holdstock și Misiewicz, 1970). Efectul persistă după vagotomie, ceea ce sugerează complexitatea fenomenului.

Scanned with OKEN Scanner

Studii ulterioare au relevat însă și activarea motilității anselor jejunoileale, chiar în condițiile prînzului fictiv. De asemeni, aceasta s-a văzut că se produce chiar după denervarea ansei Thiry-Vella utilizată într-un

Fig. 16.2. Hipertonie jejunoileală difuză.

experiment pentru excitație intraluminală. A rezultat că „reflexul" nu este numai gastrocolic, ci și gastrointestinal și că nu este de fapt, sau nu numai, un „reflex". Problema a devenit tot mai complexă (fig. 16.2, 16.3.).

Etapa radiologică modernă, cu examinări cinematografice și pe ecran TV a permis un studiu dinamic mai aprofundat. Cu prilejul unor investi-

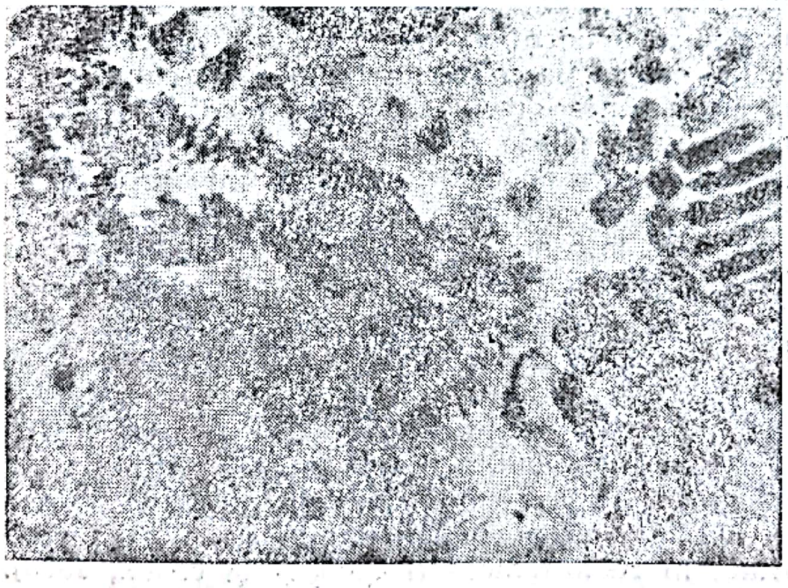


Fig. 16.3. Tranzit enterocolic accelerat cu tulburări funcționale difuze, hipersegmentare pe colonul transvers.

gații extinse asupra enteropatiilor difuze am putut evidenția activarea motricității și propulsiei jejunoileale după ingestia unui prînz alimentar radioopac, la bolnavi cu stomacul evacuat dar cu resturi de bariu în

Scanned with OKEN Scanner

ansele enterale, de la o administrare premergătoare (Dumitrașcu și Badea, 1962). Am folosit de aceea denumirea de reflex gastrointestinal pentru a ne situa în acord cu faptele (Dumitrașcu, 1964). În formarea acestui punct de vedere pleda și evacuarea după masă a conținutului intestinal prin ileostomie.

Introducerea manometriei intestinale în clinică a precizat creșterea presiunii intracolice după mîncare, aducîndu-se un argument direct asupra activării contractilității la acest nivel (Ritchie și colab., 1962). Conturarea mai exactă a conceptului de sindrom al colonului iritabil a permis evidențierea haustrărilor și a contracțiilor inelare segmentare crescute la astfel de bolnavi, caracterizați printr-un index crescut de motilitate după mîncare (Lumsden și colab., 1963). Contracțiile exagerate care se produc realizează o obstrucție funcțională și frînează tranzitul fecalelor pe sigmoid (Connell și colab., 1965).

Confruntarea radiocinematografică și manometrică a precizat că după ingestia de mîncare se produce la două minute, o strîmtare a coloanei baritate în segmentul sigmoidian ; în 5 minute aproape întregul colon pelvian este cuprins de această contracție. În următoarele două minute procesul difuzează spre colonul descendent. Contractura se menține peste 90 minute. Au fost surprinse unele unde de potențial. Cu tehnica folosită nu s-au înregistrat creșteri presionale.

Reluarea studiului (Ritchie, 1968) a precizat că mișcările de propulsie sînt activate (dublate) la bolnavii diareici pe colonul transvers. Pe descendent în schimb au fost surprinse mișcări de retropulsiune. Acestea contribuie la încetinirea paradoxală a transportului intracolic. Pe sigmă creșterea a fost de peste 8 ori față de repausul interdigestiv. S-a invocat stimularea parasimpaticului, generatoare de o accelerare progresivă a transportului. Ulterior creșterea postprandială a presiunii în colon s-a confirmat (Holdstock și Misiewicz, 1969).

Studiile electrofiziologice au evidențiat creșterea descărcărilor electrice de potențial („spike") și contracția colonului la 15—60 minute postprandial (Sillin și colab., 1979). Anterior se arătase că modificările motorii pe colonul distal survin rapid (Code și Marlett, 1975). Pe cîine s-a văzut că alimentația crește activitatea de vîrf pe întregul intestin subțire, cu mișcări migratoare coordonate propulsive. Pe duoden descărcările survin imediat după masă, pe jejun la 5 min. și pe ileon mult mai întîrziat (Wingate și colab., 1979). Propagarea acestei activități propulsive continuă caudal timp de peste 3 ore, ceea ce a permis autorilor să presupună intervenția chimului alimentar deplasat și nu influențe reglatorii de la distanță.

Se remarcase mai demult neuniformitatea răspunsului motor postprandial, mai accentuat pe sigmă (Misiewicz și colab., 1966). Studii comparative intersegmentare pe om arată recent că masa atrage creșterea descărcărilor de potențial lungi, nepropulsive în colonul drept și inhibarea acestui tip de activitate în rectosigmoid (Dapoigny și colab., 1988). Descărcările propagate în sens oral cresc atît în colonul drept cît și în rectosigmoid. Autorii remarcă un comportament specific al joncțiunii rectosigmoidiene : inhibarea activității mioelectrice specifice în prima oră

Scanned with OKEN Scanner

postprandial și amplificarea ei după o oră de la masă. Segmentul prezintă, caracteristic, o activitate relativ autonomă.

Reglarea răspunsului motor intestinal la ingestia de alimente este dublă : nervoasă și hormonală. Pentru mecanismul neural (mediat de vag) pledează rapiditatea reacției (după mîncare, dar și după simpla excitație mecanică prin distensia unui balonaș) și suprimarea prin anticolinergice la normali (dar nu și în intestinul iritabil, Snape și colab., 1979) sau prin secțiunea măduvei la nivelul toracic (Tauny și colab., 1972). Mecanismul hormonal este indicat de posibilitate a stimulării motilității colice după infuzia de gastrină și CCK la concentrații superpozabile celor fiziologice din sînge (Snape și colab., 1978). Contracțiile colonului sînt exagerate la bolnavii cu sindrom de iritabilitate digestivă. Astfel de simptome au fost puse pe seama CCK, găsită la valori ridicate în condițiile eliberării postprandiale, sau după administrare de magneziu sulfat (Harvey și Read, 1973). Același hormon răspunde de activarea motilității la astfel de bolnavi prin instilarea intraduodenală a unei soluții mixte de acizi aminați și oleat de sodiu (Meshkinpour și colab., 1974). Ambele categorii de substanțe sînt recunoscute drept stimulante pentru eliberarea hormonului. Intoleranța la grăsimi a unor bolnavi cu intestin iritabil poate fi pusă pe seama CCK eliberat după ingestia altora (Sullivan și colab., 1978). Dacă asupra acestui hormon există un consens privind rolul său, au apărut contradicții în legătură cu gastrina. Perfuzarea ei intravenoasă, într-un studiu, nu a modificat activitatea motorie a colonului (Meshkinpour și colab., 1974). Există opinia că rezultanta motorie ar putea reflecta interacțiunile dintre CCK, gastrină și secretină, eliberate în diferite momente intra și postprandial (Grossamn, 1970). Cei trei hormoni ar acționa asupra aceleiași ținte. Date ulterioare au adus în discuție GIP, pe baza creșterii nivelului său în sînge după masă, concomitent cu creșterea activității electrice și motorii, într-un experiment pe animale care arată concentrații nemodificate ale gastrinei și CCK (Sillin și colab., 1980).

Reglarea hormonală nu poate fi contestată, chiar dacă nu este în prezent pe deplin clară. Concepția actuală vede în răspunsul motor postprandial al intestinului rezultanta unei influențe neurale, răspunsul precoce, și a unei influențe hormono-digestive, răspunsul tardiv. În sindromul tractului digestiv iritabil (IBS) răspunsul mediat neural este atenuat, în schimb răspunsul tardiv se amplifică și se prelungește, explicînd suferința dureroasă postprandială a bolnavilor.

Investigațiile etajate au precizat și participarea contracțiilor ileale exagerate la mîncare în geneza durerilor postprandiale. Astfel de contracții patologice prelungite au fost identificate și pe colonul proximal în proporție mai redusă. Cu aceasta se documentează faptul că nu numai rectosigmoidul sau colonul stîng generează astfel de dureri, cum sugerau investigațiile mai vechi, restrînse la această arie. Se explică mai bine polimorfismul clinic al sindromului dureros postprandial, în funcție de segmentul intestinal care răspunde mai puternic prin contracții.

Fiziopatologia sindromului rămîne cu siguranță incomplet cunoscută. Administrarea i.v. a unor produși nutritivi, nu stimulează creșterea activității colice de potențial (spike) în ciuda importantei creșteri plasmatice a nivelului de acizi grași, care depășește pe cea după ingestia de lipide.

Scanned with OKEN Scanner

(Levinson și colab., 1985). Perfuzarea unei mixturi de acizi aminați în condiții postprandiale, inhibă răspunsul gastrocolic (idem). Se deduce că acțiunea alimentelor se exercită numai dacă vin în contact cu mucoasa digestivă, nu și prin circulație sistemică. Problema se complică și prin observația că administrarea orală de acizi aminați înaintea ingestiei de carne inhibă răspunsul gastrocolic (Battle și colab., 1980). Despre aceștia se cunoaște că stimulează eliberarea de somatostatină, care poate inhiba motilitatea intestinală (Shiff și colab., 1982).

16.3. Profilaxie și tratament

Reducerea excitației alimentare apare o măsură logică dacă avem în vedere relația doză-efect care există în multe fenomene fiziologice. Reactivitatea colonului și în general a intestinului, este evident crescută, așa se explică amploarea contracțiilor și conștientizarea lor sub formă de dureri. Întrucît celulozicele și la unii bolnavi lipidele sînt excitanți mai puternici, se recomandă limitarea acestora. Asemănător, este utilă reducerea cantitativă a meselor și deci fracționarea lor. Administrarea de novocaină înainte de masă poate reduce excitația de la nivelul mucoasei gastrice. Anticolinergicele deprimă răspunsul mediat vagal, dar s-a văzut că această componentă este mai redusă în sindromul de iritabilitate. Antispasticele cu acțiune musculară au un efect mai net: papaverină, inhibitori calcici (Nifedipin). Sedativele sînt importante, cu individualizare după caz. Psihoterapia trebuie să urmărească înțelegerea mecanismului de producere a durerilor postprandiale, cu liniștirea care decurge pentru bolnav, anxios și fobic de multe ori, cu temeri față de boli grave.

Bibliografie

Dapoigny M., Trolese J. F., Bommelaer G., Tournut R. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1988, 12, 361.

Dumitrașcu D. — Contribuții la studiul enteropatiilor cronice nespecifice, teză de doctorat, IMF Cluj-Napoca, 1966.

Dumitrașcu D., Badea Gh. — Rad. Diagn., 1964, 6, 2, 135.

Fahrländer H. — DMW, 1965, 48, 2 137.

Holdstock D. J., Misiewicz J. J. — Rendiconti R. Gastroenterol., 1969, 1, 2, 156.

Holdstock D. J., Misiewicz J. J., Smith T., Rowlands E. N. — Gut, 1970, 11, 91.

Holdstock D. J., Misiewicz J. J. — Gut, 1970, 11, 100.

Levinson S., Bhasker M., Bibson T. R., Morin R., Snape W. J. — Dig. Dis. Sci., 1985, 30, 1, 33.

Scanned with OKEN Scanner

17. PSEUDOOBSTRUCȚIA INTESTINALĂ CRONICĂ

17.1. Definiție

Suprimarea acută a tranzitului intestinal a dobîndit cu aproape 100 de ani în urmă contur nosografic, prin descrierea „ileusului" (sindrom asemănător dar distinct de obstrucția mecanică, reprezentat de ocluzie „adinamică", „paralitică") de către Murphy în 1896. Ulterior s-a diferențiat o dereglare de acest tip limitată la colon (Ogilvie, 1948). Pareza intestinală cronică a fost cunoscută mai tîrziu, datorită unei echipe de chirurgi (Dudley și colab., 1958), care folosesc pentru prima dată termenul de „pseudoobstrucție intestinală". Curînd va fi izolată o variantă cu malabsorbție, produsă prin proliferarea florei microbiene la nivelul intestinului subțire (sindrom de ansă oarbă) de către Nash și colab. (1960) : „obstrucția intestinală cu steatoree". Literatura semnalează de atunci observații tot mai multe și variate etiologic, încît astăzi dispunem de o bogată clasificare a variantelor sindromului.

Este vorba în esență de o pareză enterocolică difuză, rezultată din neuropatie sau miopatie, dar uneori fără apartenență evidentă la nici unul din aceste tipuri de alterații structurale. Tulburarea funcțională motorie care încetinește și care episodic suprimă tranzitul intestinal, poate domina pe intestinul subțire sau pe cel gros. Ultima variantă a fost semnalată și sub denumirea de „boala pseudo-Hirschprung", deoarece simulează aganglionoza congenitală a noului născut (Munakata și colab., 1978).

17.2. Clasificare

Pe măsură ce cazuistica s-a îmbogățit, a impus atenției pluricondiționarea. Apariția sa la toate vîrstele, atingerea segmentară sau difuză a tubului digestiv, existența inconstantă de leziuni ale plexurilor mienterice

Scanned with OKEN Scanner

şi/sau ale musculaturii netede ale peretelui intestinal tind să facă să se admită că este vorba probabil de o afecţiune produsă de cauze multiple (Dedieu şi colab., 1980). Se disting în prezent forme primare (idiopatice, cu apariţie familială sau sporadică) şi forme secundare, asociate cu numeroase îmbolnăviri, în cursul cărora survin mai adesea ca o complicaţie şi pe care, uneori, ele le aduc în planul clinic manifest. Sindromul devine atunci manifestarea inaugurală şi doar analiza etiologică consecutivă relevă boala de bază.

I. *Forma primară*

1. Miopatie viscerală.
2. Neuropatie viscerală.
3. Neclasificată (histologie normală).

II. *Forma secundară*

1. Leziuni ale sistemului nervos central : tumori, scleroză multiplă, boala Parkinson, secţiunea măduvei, tumori neurale vegetative.
2. Leziuni ale sistemului nervos periferic : boala Chagas, neuropatia paraneoplazică, neuropatia alcoolică, neuropatia diabetică.
3. Boli endocrine : mixedem, hipoparatiroidism, feocromocitom.
4. Boli metabolice : diabet zaharat, denutriţie proteică, diselectrolitemii (hipokaliemie), porfirie.
5. Miopatii primare : distrofia miotonică, distrofia musculară progresivă Duchenne.
6. Boli intestinale : enteropatia glutenică, enterita de iradiere, gastroenterita eozinofilică, enteropatia limfocitară, ganglioneuromatoza intestinală, by-pass jejunoileal, diverticuloza jejunală, insuficienţa vasculară mezenterică, mezenterita sclerozantă, amiloidoza, boala Hirschprung, megacolonul idiopatic.
7. Boli pancreatice.
8. Intoxicaţii : alcoolism, plumb, morfină.
9. Insuficienţa marilor viscere : cardiacă, renală, respiratorie.
10. Graviditate.
11. Medicamente : anticolinergice, antiparkinsoniene, fenotiazinice, antidepresive triciclice, steroizi, blocante ganglionare, clonidină, vincristină, analgezice narcotice, opiacee, piroxicam.
12. Hemodializa cronică.

17.3. Aspect clinic

Sindromul pseudoobstrucţiei intestinale cronice poate debuta prin manifestări acute de tip ocluziv, dar mai obişnuit evoluează timp îndelungat prin distensie abdominală dureroasă, greţuri şi vărsături, tulburări de scaun care constau mai frecvent din constipaţie, uneori însă, paradoxal, din diaree. Astfel de simptome pot fi atribuite unor afecţiuni digestive banale, cu variate diagnostice deseori alternative, în funcţie de alura clinică. Asocierea unor simptome urinare, datorite tulburărilor de mic-

Scanned with OKEN Scanner

ţiune şi stazei ureterobazinetale, poate atrage atenţia asupra unei tulburări mai extinse care interesează musculatura netedă viscerală.

Elementul clinic patognomonic este recurenţa unor episoade pseudo-obstructive severe, care imită întrutotul ocluzia intestinală mecanică : dureri violente, distensie accentuată, vărsături laborioase şi abundente care pot lua chiar un aspect fecaloid. Există însă un paradox : în timpul crizei se observă frecvent diaree, constipaţia fiind cu mult mai rară. Ea defineşte o variantă a sindromului care este circumscrisă la nivelul colonului. Se realizează deci sindromul obstructiv sub elementele de retenţie şi reflux, lipseşte însă suprimarea tranzitului.

Afecţiunea poate debuta la nou-născuţi, în primele săptămîni de viaţă, ceea ce orientează obişnuit spre boala Hirschprung. Constipaţia alternează cu diareea, ce se poate observa şi în această boală, prin complicaţie enterocolitică.

Dezvoltarea secundară a sindromului intestinului contaminat atrage steatoree şi pierdere importantă din greutate. Sînt posibile, mai rar, şi simptome esofagiene (disfagie).

Mulţi bolnavi sînt supuşi intervenţiei chirurgicale de urgenţă cu diagnosticul de ocluzie mecanică şi asemenea decizii se pot succeda în mai multe reprize. Antecedentele pot deveni atunci mai expresive.

Pseudoobstrucţia colonului evoluează cu distensie abdominală, dureri şi aproape constant, constipaţie. Găsim aici adeseori consum de laxative. Lipsesc simptomele digestive superioare de obicei, iar cele esofagiene constant.

Formele secundare interferează simptomatic cu boala în cadrul căreia se dezvoltă.

17.4. Fiziopatologie

Studiile de motilitate relevă grave anomalii. La nivelul esofagului au fost evidenţiate în majoritatea cazurilor modificări de tip achalazic. Este caracteristică distensia şi lipsa răspunsului peristaltic la deglutiţie. Contracţiile esofagiene sînt superficiale. Presiunea sfincterului esofagian inferior poate fi modificată în sens pozitiv sau negativ, ceea ce se observă frecvent fiind tulburarea relaxării acestuia. Formele miopatice evoluează cu presiune sfincteriană joasă.

Anomaliile motricităţii gastrice sînt mai rare, constînd obişnuit din deficitul relaxării fundice (Tucker şi Schuster, 1980). Instalarea gastroparezei se recunoaşte radiologic (Anuras, 1988). Explorarea motilităţii intestinale a furnizat rezultate contradictorii. Uneori s-a găsit o frecvenţă normală a activităţii electrice de bază, la fel şi răspunsul la stimul farmacologic şi hormonal. Alteori, — însă, undele electrice au fost absente, chiar după stimulare. Tulburările pot fi regăsite de-a lungul întregului tract digestiv, de la esofag la sfincterul anal intern. Astăzi înţelegem divergenţa acestor rezultate : uneori este vorba de miopatie, şi atunci

Scanned with OKEN Scanner

activitatea este fundamental alterată, alteori de neuropatie, și deci musculatura indemnă răspunde la stimulii exogeni (sinteză în Tucker și Schuster, 1980).

O cercetare experimentală pe bolnavi a precizat absența coordonării motorii intersegmentare : distensia unui balonaș introdus intraintestinal nu inhibă activitatea motorie pe segmentul distal, în prezența neuropatiei, care împiedică desfășurarea reflexului peristaltic (Kendall și colab., 1987).

17.5. Morfopatologie

Pseudoobstrucția intestinală primară miopatică este produsă de leziuni structurale ale musculaturii intestinale : vacuolizări accentuate ale mușchiului neted, proliferare fibroasă și colagenă care înlocuiește fibrele musculare. Degenerarea musculaturii interesează întregul tract gastrointestinal, uneori și căile urinare. Pe baza aspectului lezional au fost diferențiate trei tipuri de miopatii viscerale familiale, privite drept boli genetice rare (Anuras, 1988). În literatură au fost descrise 11 familii cu această anomalie.

Pseudoobstrucția intestinală primară neuropată are ca substrat leziunile plexului mienteric : neuronii sînt tumefiați, distorsionați și vacuolizați, axonii sînt hipertrofiați și fragmentați. Coexistent se observă și îngroșarea tunicei musculare. Transmiterea se face cînd după mecanismul autosomal dominant, cînd după cel recesiv (Schuffler și colab., 1978). La copii s-a descris și un alt tip de neuropatie definit prin absența neuronilor argirofili și a axonilor în plexul mienteric (Kern și Harris, 1973 ; Tanner și colab., 1976). Boala pare transmisă prin mecanism autosomal recesiv. Coexistă în unele cazuri și alte malformații : hipertrofie pilorică, intestin subțire scurt, malrotație enterală.

Formele cu histologie normală sînt probabil mai rare decît s-a semnalat, întrucît abia din 1972 s-a difuzat metoda lui Smith de colorare și examinare a plexului mienteric. De asemenea, au lipsit mai de mult coloratiile selective pentru fibroza musculară. Varianta este însă reală, atestată și în prezent. Sindromul pseudoobstructiv se asociază totdeauna de infecții urinare recidivante. Tractul gastrointestinal este în întregime și constant dilatat. Megavezica este de asemeni constantă, megaureterele doar în unele cazuri.

În neuropatia secundară se găsesc degenerări difuze ale neuronilor și axonilor, proliferarea celulelor Schwann și infiltrația plexurilor mienterice cu plasmocite și limfocite, (Schuffler și colab., 1983).

Formele secundare se caracterizează prin leziuni diferite, în raport cu boala de bază. Alterațiile esențiale pot afecta concomitent musculatura și plexul mienteric. Leziunea dominantă este fibroza și degenerarea struc-

Scanned with OKEN Scanner

turilor neuromusculare. Constatările sînt asemănătoare și în forma circumscrisă la colon, care trebuie privită ca o variantă a pseudoobstrucției intestinale, cu extindere mai generalizată (Loening-Bauck și colab., 1987).

17.6. Diagnostic

Clinica orientează practic spre un sindrom obstructiv, cu unele elemente distonante. Privite izolat, acestea nu sînt în măsură să infirme obstacolul mecanic. Și diareea poate surveni în obstrucțiile înalte. Și infecțiile urinare pot fi asociate întîmplător. Prezența unei distrofii musculare sistemice este probabil singura situație cînd problema pseudoobstrucției intestinale poate fi pusă mai ferm.

Examenul radiologic, pe gol, evidențiază ansele destinse ale intestinului subțire și ale colonului, reproducînd obstrucția. Lipsesc însă nivelele hidroaerice. Mari cantități de aer se observă în stomac, intestin subțire și colon. Tocmai această distribuție generalizată devine elementul diagnostic central. Distensia și interpoziția hepatofrenică a colonului poate mima pneumoperitoneul, dacă nu se ține seamă de ansamblul tabloului radiologic.

Examenul baritat precizează absența undelor peristaltice primare la nivelul esofagului, întîrzierea tranzitului și dilatarea acestui segment. Imaginea poate reproduce pe cea din achalazie. Alteori hipomotilitatea este înlocuită de contracții puternice, dar nepropulsive. Evacuarea gastrică este întîrziată, duodenul și jejunul sînt dilatate. Tranzitul enteral este mult prelungit. Se poate vorbi în mod justificat despre megaduoden și megajejun cu atonie. La nivelul colonului se constată atonie cu lipsa haustrelor și alungirea anselor.

Poate fi prezentă o diverticuloză colică, revelatoare pentru tulburări tonomotorii preexistente, de dată veche, aparținînd în esență sindromului de colon iritabil (Tucker și Schuster, 1980).

Explorarea se începe prin irigoscopie pentru excluderea obstacolului mecanic inferior. Dacă nu se impune intervenție chirurgicală de urgență, în al doilea timp se trece la examinarea descendentă. Aceasta confirmă dilatarea și precizează localizarea și extinderea sa. La bolnavii cu gastropareză se verifică încetinirea evacuării care poate fi cantificată și prin tehnica scintigrafică.

Endoscopia distală sau proximală pot fi necesare pentru excluderea unor leziuni obstructive.

Precizarea cauzei poate impune investigații deosebit de complexe și numai după epuizarea tuturor ipotezelor se poate rămîne la diagnosticul de pseudoobstrucție primară. Progresul tehnic relevă noi entități ignorate mai de mult. Printre acestea se situează și sindromul caracterizat prin exces de PGE, (concentrație serică crescută) care este ameliorat spectacular de indometacin (Lederer și colab., 1976).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial presupune nu numai excluderea obstrucțiilor mecanice, ci și a megacolonului toxic, a malformațiilor congenitale, a sindromului de intestin iritabil ș.a.

17.7. Tratament

Formele primare beneficiază de medicația prochinetică. În literatură sînt semnalate rezultate inegale obținute cu ceruleină, cisapridă, substanțe cholinomimetice (metacholină). Indometacina este indicată în formele cu prostaglandinemie ridicată.

În formele secundare se acordă atenția corespunzătoare bolii de bază și în particular se impune restabilire nutrițională (proteinică și electrolitică).

Explorarea chirurgicală rămîne de multe ori inevitabilă, dacă evoluția pseudoobstructivă devine alarmantă și se precipită, nepermițînd efectuarea explorărilor diagnostice.

Bibliografie

Adams P. L., Rutsky E. A., Rostand S. G., Han S. Y. — Arh. Intern. Med., 1982, 142, 303.

Albibi R., Mc Callum R. W. — Ann. Int. Med., 1983, 98, 1, 86.

Anuras S. — Ann. Rev. Med., 1988, 39, 1.

Bertaccini G., Agosti A., Inpicciatore M. — Rendic. R. Gastroenterol. 1971, 3, 23.

Dedieu P., Gaillard F., Delumeau G., Lenne Y., Miniconi P. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1980, 4, 338.

Faber J., Fich A., Steinberg A. și colab. — Gastroenterology, 1987, 92, 786.

Faulk D. L., Anuras S., Christensen J. — Gastroenterology, 1978, 74, 922.

Johnson J. F., Coughlin W. F., Pearson J. T. și colab. — Radiology, 1987, 165, 659.

Kendall G. P. N., Thompson D. G., Day S. J. — Gut, 1987, 27, 714.

Lederer P. C. H., Lux G. — Fort. Med., 1986, 104, 41, 775.

Loening-Baucke V. A., Anuras S., Mitros F. A. — Dig. Dis. Sci., 1987, 32, 10, 1 104.

Nash J. M., Capper W. M., Brown N. J. — Gut, 1960, 1, 62.

Perino L. E., Schuffler M. D., Mehta S. J. și colab. — Gaseroenterology, 1986, 91, 994.

Quigley E. M. N. — Quart. J. Med., 1987, 246, 799.

Schuffler M. D., Wallace H., Fleming C. R. și colab. — Ann. Intern., Med., 1983, 98, 2, 129.

Schuffler M. D., Pagon R. A., Schwartz R., Bill A. H. — Gastroenterology, 1988, 94, 892.

Stanghellini V., Camilleri M., Malagelada J.-R. — Gut, 1987, 28, 1, 5.

Sukumar L. — Br. J. Surg., 1987, 74, 186.

Tucker H., Schuster M. M. — Curr. Conc. Gastroenterol., 1980, 3 (Spryng).

Scanned with OKEN Scanner

18. PAREZA GASTROINTESTINALĂ ACUTĂ

18.1. Cadru nosografic

Patologia funcțională digestivă cunoaște și forme de extremă gravitate, cînd diagnosticul și tratamentul prompt sînt salvatoare. Aici se încadrează diferitele sindroame dezvoltate ca urmare a dispariției complete a activității motorii pe un segment sau altul al tractului digestiv, uneori pe toată lungimea sa. Astfel de anomalii de gravitate maximă pot rezulta din condiții extrem de variate, asemănătoare în mare măsură celor din pseudoobstrucția intestinală cronică. Pareza gastrointestinală acută este de fapt o „paralizie" : gastroplegie, enteroplegie, coloplegie. La suprimarea motricității se adaugă totdeauna tulburări de permeabilitate cu inversarea sensului de transport a fluidului. Rezultă de aici o exsudație endoluminală importantă, cu hipovolemie accentuată prin vărsăturile de stază. Aici rezidă originea șocului care se dezvoltă, imprimînd nota de gravitate suferinței.

De multe ori accidentele de acest tip se grefează pe fondul unei pareze cronice. Dilatația gastrică acută poate evolua pe gastropareza diabetică. Megacolonul toxic survine pe terenul unei rectocolite severe cu dilatare și atonie parietală. Oricare din cele trei sindroame majore — dilatația gastrică acută, ileusul adinamic și pseudoobstrucția colică — pot surveni pe fondul unei miopatii sau neuropatii intestinale, de cauză cunoscută sau necunoscută. Evoluția lor poate fi recurențială.

Factorii cauzali mai importanți corespund unor agresiuni acute care acționează pe un teren predispus. Intervențiile chirurgicale, infecțiile, hipokaliemia, travaliul laborios, intoxicațiile acute, traumatismele abdominovertebrale, hemoragiile cerebrale, insuficiența acută a viscerelor vitale (cardiorespiratorie și renală, mai rar hepatică), medicația care deprimă motilitatea digestivă pot fi găsite la originea tuturor acestor sindroame. Supraîncărcarea alimentară poate fi responsabilă de dilatația gastrică acută, după cum inflamațiile colonului de megacolonul toxic.

Scanned with OKEN Scanner

18.2. Dilatația gastrică acută

Este un sindrom clasic, bine cunoscut, la limita dintre medicina internă și chirurgie, posibil în cele mai variate afecțiuni, din aproape toate specialitățile medicale. Constituie o mare urgență prin dramatismul manifestărilor și prin gravitatea reală pe care o prezintă, cu potențial ridicat de letalitate. Este echivalentul gastric al ileusului paralitic, pe care îl însoțește de altfel în cele mai multe cazuri.

Aspectul clinic corespunde celui de abdomen acut. Bolnavul prezintă stare de șoc cu prăbușirea tensiunii arteriale, puls accelerat și filiform, dispnee, deshidratare, astenie extremă și hipotonie musculară care îl imobilizează la pat, cu prostrație, alteori agitație. Manifestările generale se dezvoltă rapid după un debut brutal marcat prin vărsături abundente. Acestea pot avea conținut alimentar, dacă accidentul s-a dezvoltat în legătură cu o masă copioasă. În lipsa sau după evacuarea alimentelor se elimină suc gastric incolor care depășește prin volumul său cantitatea unei secreții obișnuite. Este posibil și refluxul biliar, niciodată însă vărsăturile nu iau caracter fecaloid ca în ocluzia mecanică.

Fiziopatologic este vorba de gastroplegie : stomacul pierde tonicitatea și activitatea contractilă propulsivă, de evacuare. La această componentă motorie se adaugă și o hipersecreție excesivă, realizată de transfer hidroelectrolitic prin mecanisme exsudative. Nu este vorba de o hipersecreție acidă. Volumul mare de lichid pune în tensiune pereții stomacului (care nu se poate evacua), compromițînd microcirculația parietală. Se dezvoltă secundar un sindrom ischemic cu evoluție posibilă spre necroză și perforație, principala complicație responsabilă de exitus, alături de șocul care se dezvoltă prin mecanism hipovolemic, cu toate urmările sale posibile, pînă la insuficiența renală acută.

La *examenul obiectiv* impresionează distensia epigastrică importantă. Palparea și percuția provoacă zgomote hidroaerice care realizează clapotajul caracteristic. Stomacul este mult mărit în dimensiuni, coborînd sub ombilic și extinzîndu-se în hipocondre. Dacă se asociază ileus, întregul abdomen apare destins, cu meteorism important și cu sensibilitate difuză la presiune.

Radiologic se constată bula de gaz mărită de volum, diafragmele mult ridicate, aeroenterie și aerocolie difuză.

Boala survine în oricare din *condițiile* generatoare de pareză digestivă menționate. Mai frecvent se dezvoltă în legătură cu excesele alimentare asociate cu un consum abuziv de alcoolice (a se diferenția de pancreatita acută cu gastropareză sau gastroplegie secundară), după intervențiile chirurgicale pe abdomen, traumatisme, travaliu, în contextul unor infecții grave sau al unor miopatii primitive. Excepțional survine în zona zooster D6-8, după cateterism vezical etc.

Dilatația gastrică acută se grefează deseori pe fondul unui sindrom de pseudoobstrucție intestinală cronică, la rîndul său însoțit frecvent de gastropareză cronică. Față de gastropareză prezintă nu numai o diferență cantitativă, de gravitate a tulburării motorii, ci perturbarea gravă a cir-

Scanned with OKEN Scanner

culației intraparietale și exsudația lichidiană particulară. Corelat, se dezvoltă șocul hipovolemic.

Tratamentul vizează aspirația nasogastrică permanentă a conținutului, combaterea șocului (în primul rînd prin soluții electrolitice) și a complicațiilor sale viscerale, stimularea activității motorii gastrice (injecții cu metoclopramid, ceruleină, domperidon, prostigminā ș.a.).

Dilatația acută a duodenului este aproape totdeauna prezentă, recunoașterea ei nu atrage însă măsuri suplimentare.

18.3. Ileusul adinamic (paralitic)

A fost descris la sfîrșitul secolului trecut (J. B. Murphy, 1896) și constituie una din problemele cele mai delicate de diagnostic diferențial în patologia abdominală acută (fig. 18.1).

Se dezvoltă în *condiții* foarte variate, oricare din cele cunoscute ca generatoare potențiale de pareză gastrointestinală putînd fi luate în considerație. Forma postoperatorie este cea mai frecventă, fără probleme grave, reversibil spontan („ileus fiziologic"). Destul de obișnuită este și forma asociată unor colici abdominale, și cu deosebire colicei renale, cînd realizează „Sindromul Quénu". Pe lîngă durerea viscerală dominantă, bolnavul se plînge de distensia abdominală și de tulburări de evacuare, niciodată însă nu se produce o suprimare completă a tranzitului pentru

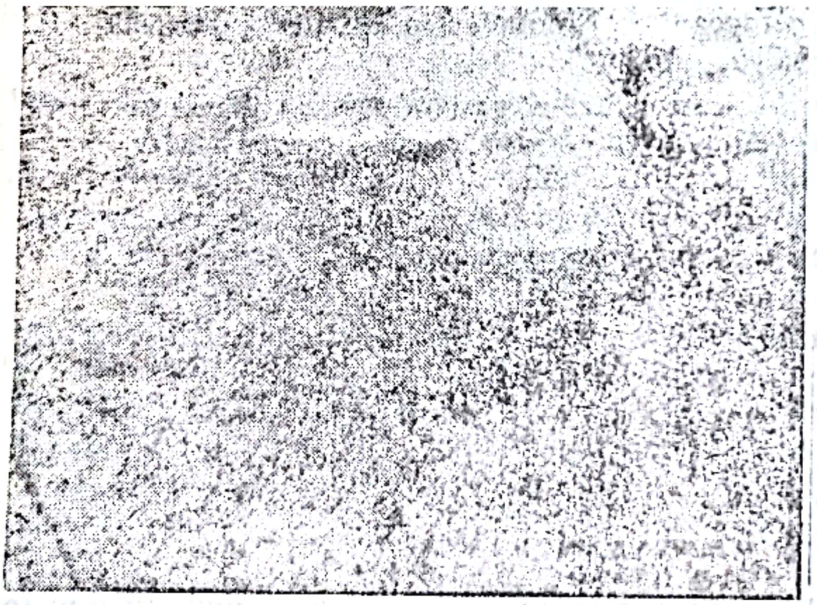


Fig. 18.1. Pareză intestinală cu dilatație importantă, retenție gazoasă și nivele hidroaerice.

gaze. În al doilea rînd ca frecvență se situează ileusul din infarctul miocardic acut, traumatisme vertebroabdominale, tulburări electrolitice și în primul rînd depleția de K, septicemii, insuficiența renală acută ș.a. Paralizia intestinală survine inevitabil și în peritonită, ca stadiu avansat, ca și în ischemia mezenterică.

Scanned with OKEN Scanner

Clinica întruneşte elementele majore ale sindromului ocluziv, cu unele particularităţi. Suprimarea tranzitului nu este deplină, se mai pot elimina gaze. Lipsesc durerile violente proprii obstrucţiilor mecanice şi cu deosebire strangulării intestinale. Bolnavii prezintă doar o distensie dureroasă difuză. La auscultaţie nu se percep zgomote intestinale, lipsesc „colicile de luptă" şi sindromul König revelator pentru stenozele intestinale strînse. S-a spus că „la auscultaţie nu se aude nimic, domneşte o linişte mormîntală" (Hafter, 1978).

Hipovolemia atinge grade maxime. Ea rezultă din pierderea intraluminală de lichid, sechestrare în peretele intestinal edematiat şi în cavitatea peritoneală (corelat cu tulburări circulatorii venoase şi limfatice), vărsături abundente în repetiţie. Se dezvoltă şoc hipovolemic, cu toate elementele sale şi cu obişnuitele complicaţii care premerg moartea, dacă nu se intervine terapeutic. Evoluţia poate fi şi spontan reversibilă, în raport cu factorul cauzal şi cu evoluţia lui însuşi.

Erorile de diagnostic constau în confuzia cu ileusul mecanic urmate de intervenţia chirurgicală inutilă, care poate fi dăunătoare în multe din condiţiile de bază. Interpunerea hepatofrenică a colonului destins poate sugera un pneumoperitoneu prin perforaţie. De subliniat că ileusul se asociază frecvent de dilataţie gastrică acută, dar întrucît el atrage prioritar atenţia, aceasta poate rămîne neobservată. Oricum, strategia aspiraţiei gastrice prin sondă în orice sindrom ocluziv realizează şi evacuarea gastrică, moment esenţial pentru restabilirea circulaţiei intraparietale şi reluarea activităţii motorii a stomacului.

Tratamentul constă în aspiraţie gastrică şi de preferat jejunală (prin sondă Miller-Abbott), rehidratare şi reclorurare, combaterea şocului hemodinamic. Se acordă atenţia cuvenită bolilor şi condiţiilor cauzatoare. Restabilirea motricităţii urmează rapid după efectuarea decompresiunii intestinale, ca urmare a ameliorării microcirculaţiei.

Ileusul adinamic trebuie diferenţial de *ileusul spastic* (dinamic). Acesta survine în porfiria acută intermitentă, colica saturnină şi mai rar în reacţii alergice. Suprimarea tranzitului rezultă aici din contracţii segmentare strînse, cu extindere difuză. Cedează la infiltraţii splanchnice, anticolinergice şi aplicaţii calde. În paralel se asigură decompresiunea prin sondă de aspiraţie şi se face deşocarea.

18.4. Pseudoobstrucţia acută a colonului

18.4.1. Sindromul Ogilvie

Diferenţierea unui ileus paralitic limitat la colon s-a făcut tîrziu. H. Ogilvie este primul care descrie în 1948 „colica intestinului gros datorată deprivării simpatice", pe care o prezintă drept un „sindrom clinic nou". Era vorba de un bolnav la care dilatarea paralitică interesa exclu-

Scanned with OKEN Scanner

siv colonul transvers, colonul distal fiind colabat, spastic, fără leziuni obstructive. Tulburarea s-a dezvoltat la un bolnav cu un proces canceros extins care invada regiunea ganglionului celiac. Ulterior s-au descris numeroase manifestări asemănătoare, fără această interesare simpatică. Elementul specific este limitarea bruscă a dilatării la nivelul flexurii splenice. De aici s-a dedus că în geneza sindromului intervine deprimarea activității parasimpatice, opus ipotezei inițiale care invoca dimpotrivă, pierderea fibrelor simpatice eferente. Se știe că inervația parasimpatică mediată de nervul vag se extinde pînă la flexura stîngă a colonului. Aici se află o zonă de tranziție față de aria inervată de parasimpaticul sacrat (Bachulis și Smith, 1978). Se presupune că parasimpaticul sacrat este responsabil de instalarea distensiei : lezarea fibrelor lui eferente prin hemoragii retroperitoneale pelviene, manipulări chirurgicale retroperitoneale etc. atrage contracția automată a fibrelor circulare din aria respectivă, analog cu dissinergia din aganglionoza care duce la boala Hirschprung (Morton și colab., 1960). Nervii parasimpatici sacrați au originea în măduva vertebrală la nivelul $S_{2, 3, 4}$, trec prin plexul hipogastric inferior și se orientează spre colonul sting pe peretele lateral al pelvisului.

Tabloul clinic realizează un sindrom ocluziv : distensie abdominală masivă, dureri abdominale joase cu caracter colicativ. Majoritatea bolnavilor sînt constipați, rareori se elimină scaune lichide, flatusurile de regulă lipsesc. Lipsesc însă și vărsăturile.

Radiologia pe gol evidențiază dilatare importantă a colonului, limitată aproape totdeauna la segmentul transvers și atingînd un grad maxim la nivelul cecului. Dilatarea continuă adesea pe ileon. Nivelele hidroaerice lipsesc în cele mai multe cazuri, ceea ce impresionează este excesul de gaz, care se oprește la nivelul flexurii stîngi. O atenție majoră trebuie acordată măsurării diametrului cecal, întrucît riscul de perforație este proporțional cu gradul distensiei : cifrele peste 9 cm sînt apreciate drept criteriu de risc însemnat și indică operația profilactică. Alte opinii propun cifra de 12 cm pentru indicația operatorie.

Sindromul Ogilvie constituie o formă particulară a pseudoobstrucției acute a colonului. Aceasta se poate însă prezenta și sub *formă difuză*, atunci cînd nu are loc mecanismul denervării parasimpatice a colonului distal, ci se dezvoltă după tipul ileusului paralitic, dar dereglarea rămîne circumscrisă la colon (colopareză).

Mortalitatea generală este ridicată dacă nu s-a intervenit la timp pentru prevenirea perforației cecale.

Cauzele sînt multiple, ca în orice alt tip de pareză gastrointestinală acută. De subliniat ponderea mare de cca 80% a bărbaților (G. Russu, 1986). Alcoolicii reprezintă cca 1/3 din cazuri. Majoritatea bolnavilor sînt peste 60 ani. Mai obișnuit găsim la originea sindromului intervențiile chirurgicale abdominale, traumatisme, insuficiența marilor viscere, accidente vasculocerebrale, infecții grave, medicamente cu influență deprimantă asupra sistemului nervos.

Diagnosticul se stabilește ușor prin examen radiologic. Este important a face distincția între forma segmentară transverso-cecală și forma totală.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul decompresiv prin colonoscop s-a dovedit o tehnică salvatoare ; Kukora și Den, (1977), sînt primii care au făcut exsuflare endoscopică în astfel de cazuri. În continuarea acesteia, decomprimarea se prelungește cu ajutorul unei sonde Faucher multiperforate care se menține pe loc cel puțin 48 ore, fiind retrasă apoi progresiv, în funcție de evoluție (Lavignolle și colab., 1986). Explorarea satisface în primul timp cerințele diagnosticului, întrucît exclude leziunile obstructive distale care impun cu acuitate diagnostic diferențial.

Cecostomia prin sondă este alternativa terapeutică disponibilă. Este esențial a se practica preventiv, pentru evitarea perforației cecale. Eficiența este promptă după ambele proceduri în 70—100% din cazuri.

Dacă se impune intervenție chirurgicală, pentru explorare, se recurge la colostomie distală față de segmentul dilatat, procedură optimă (Serrano și colab., 1987).

Se asigură în paralel restabilirea hemodinamică și volemică, electrolitică. Formele difuze beneficiază de medicația activatoare a motilității.

Asocierea unei megavezici urinare sau a unor megauretere, deseori cu infecții urinare secundare, atrage atenția asupra unei miopatii difuze esențiale (Guillemot și colab., 1988). În astfel de condiții este vorbă de sindroame cronice de pseudoobstrucție pe care se grefează accidentul paralitic acut, de multe ori recidivant.

18.4.2. Megacolonul toxic

Megacolonul toxic este o variantă a parezei acute a colonului dezvoltată pe baza unor leziuni inflamatorii grave. Aparține prin excelență colitei ulcerohemoragice grave, dar poate fi observată și în colita granulomatoasă Crohn și mai rar în alte boli inflamatorii. La *originea* sa se găsesc probabil mecanisme multiple. S-a invocat mai demult lezarea plexului mienteric de către procesul inflamator. Bockus și colab. (1958) au descris alterații degenerative și distructive ale ganglionilor din acest plex. Acestea s-au dovedit însă inconstante. Ipoteza neuropatiei a fost înlocuită printr-o ipoteză a miopatiei, explicată prin difuzarea inflamației de la mucoasă la tractul muscular. Și această eventualitate poate fi întîlnită în fapt, fibrele musculare necrozate fiind înlocuite cu țesut conjunctiv. Asocierea posibilă cu hipokaliemia a sugerat rolul acesteia în geneza parezei. Medicamentele anticolinergice își aduc alteori aportul lor neîndoielnic. Bolnavii sînt de regulă distrofici, cu hipoproteinemie. S-a observat că declanșarea sindromului se poate produce brusc în urma unei agresiuni mecanice : introducerea de bariu pentru explorare, colonoscopia brutală și chiar simpla clismă evacuatorie.

Diagnosticul se bazează pe distensia abdominală masivă, cu meteorism și timpanism, starea generală mult alterată, toxică, cu șoc hemodinamic. Radiologia confirmă distensia colică și excesul de gaze cu repartiție difuză.

Tratamentul cunoaște unele controverse privind indicația sau contraindicația cortizonicelor, intervenția chirurgicală de urgență sau abținerea.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul constituie prin sine însuşi o situaţie de extremă gravitate, grevată de o mortalitate mare, indiferent de strategia terapeutică adoptată. Este raţional să se evite intervenţia avînd în vedere starea de şoc în care se află bolnavii. Dacă apare ca şansă unică, este preferabil să se limiteze la ileostomia abdominală de aşteptare, pînă la remiterea procesului inflamator cînd se va practica proctocolectomia. Sînt şi opinii care optează pentru rezecţie în plin puseu, ca gest salvator, dar alternativa precedentă este mai bine justificată prin riscurile minime pe care le implică. Se va asigura un program terapeutic complex adresat infecţiei (constantă), depleţiei hidroelectrolitice şi cu deosebire potasice (frecventă), refacerii hematologice prin transfuzii. Cortizonoterapia este necesară pentru stingerea cît mai rapidă a inflamaţiei, nici un argument nu indică rolul său în geneza megacolonului toxic (Roth şi colab., 1959, cu prioritate). Sînt contraindicate anticolinergicele, narcoticele şi clismele (Tumen, 1965).

Recent se semnalează aportul diagnostic de finețe al tomografiei computerizate în măsură să releve mai exact alterațiile structurale parietale ale colonului (Siskind şi colab., 1985). Opţiunea terapeutică poate primi pe această cale reperuri utile, cu deosebire vizînd riscul de perforaţie, marea ameninţare letală a acestui sindrom.

Bibliografie

Adams P. L., Rutsky E. A., Rostand S. G., Han S. Y. — Arch. Intern. Med., 1982, 142, 303.

Bachulis B. L., Smith P. E. — Amer J. Surg., 1976, 136, 66.

Barohn R. J., Levine E. J., Olson J. O., Mendell J. R. — New. Engl. J. Med., 1988, 319, 15.

Cassigneul J., Vinel J.-P., Carbllido M., Pascal J.-P. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1984, 8, 742.

Goryal R. K. — Neurology of the gut, în Gastrointestinal disease, red. Sleisenger şi Fordtran, Saunders Co. ed. III, Philadelphia, p. 101.

Guillemot F., Touchais J. Y., Weber J. şi colab. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1988, 12, 198.

Kebede D., Barthel J. S., Singh A. — Dig. Dis. Sci., 1987, 32, 3, 318.

Lavignolle A., Jutel P., Bonhomme J. şi colab. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1986, 10, 146.

Manni G., Garbini A., Luchetti P., Manni G. şi colab. — Dis Colorectum., 1982, 25, 157.

Ogilvie H. — Br. Med. J., 1948, 2, 671.

Seppelt U., Hantschmann N. — Z. f. Gastroenterol., 1977, 1, 21.

Serrano O., Macias E., Ruiz del Castillo J. şi colab. — Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 1987, 71, 2, 145.

Siskind B. N., Burell M. I., Klein M. L., Princenthal R. A. — J. Comp. Assist. Tomogr., 1985, 9, 1, 193.

Tumen H. J. — JAMA, 1965, 191, 838.

Williams C. — Acta Endosc., 1976, 6, 107.

Scanned with OKEN Scanner

19. ILEUSUL FUNCȚIONAL POSTOPERATOR

Ileusul postoperator este o formă de obstrucție intestinală caracterizată printr-o activitate peristaltică neadecvată, care interesează întreg tractul gastrointestinal sau numai unele segmente ale acestuia. Oprirea tranzitului intestinal este consecința alterării motilității propulsive a intestinului în absența oricărui obstacol organic.

Oprirea funcțională a tranzitului intestinal survine de regulă după fiecare intervenție chirurgicală pe abdomen și este de obicei spontan reversibilă, de unde denumirea de ileus „funcțional" sau „fiziologic". Cercetările lui Wells și colab. (1964) au arătat că postoperator diferitele segmente ale tubului digestiv se comportă diferit. Activitatea intestinului subțire este suprimată cel mult 10 ore postoperator, chiar după operații abdominale majore. În schimb persistă pareza gastrică și atonia colonului, aceasta din urmă fiind responsabilă de suprimarea tranzitului pentru gaze. Restabilirea tranzitului gazos permite reluarea aportului oral din ziua a 3-a, a 4-a postoperator. Există însă situații în care ileusul postoperator persistă timp îndelungat și are o manifestare clinică zgomotoasă, necesitînd aplicarea de urgență a unei terapii specifice. În acest caz este preferabilă utilizarea termenului de ileus paralitic sau ocluzie postoperatorie precoce (Mircea, 1988).

19.1. Etiopatogeneză

Ileusul postoperator este de tip adinamic, motilitatea gastrointestinală fiind diminuată sau absentă din cauza inhibiției activității neuromusculare. Această formă prin inhibiție trebuie diferențiată de celelalte două tipuri de ileus funcțional întîlnite în practica clinică : ileusul spastic (din porfirie, uremie, intoxicația cu unele metale grele), în care musculatura intestinului rămîne puternic contractată, fără motilitate coordonată

Scanned with OKEN Scanner

propulsivă şi ileusul prin ocluzie vasculară, în care peretele intestinal este incapabil de motilitate coordonată din cauza ischemiei.

Privitor la mecanismul de producere al ileusului adinamic, un rol determinant se atribuie hipersimpaticotoniei postoperatorii. Aceasta produce inhibarea activităţii motorii intestinale pe calea reflexelor intestinale neurogene (Douglas şi Mann, 1941), a catecolaminelor circulante (Kock, 1959 ; Landman şi Longmire, 1967) sau prin ambele mecanisme (Acalovschi şi Cuparencu, 1978). Cercetări experimentale demonstrează creşterea concentraţiei de noradrenalină din sîngele arterial şi venos după chirurgia abdominală, avînd ca sursă eliberarea de catecolamine din terminaţiile simpatice ale peretelui intestinal. Un nivel plasmatic ridicat de noradrenalină şi adrenalină însoţeşte inducţia anesteziei şi intubaţia traheală (Erbyshire şi Smith, 1984). Inducţia anesteziei cu halothan se asociază de asemenea cu creşterea concentraţiei plasmatice de noradrenalină (Turner şi colab., 1986). Datorită bogăţiei tractului digestiv în receptori inhibitori alfa- şi beta-adrenergici, excesul de catecolamine determină

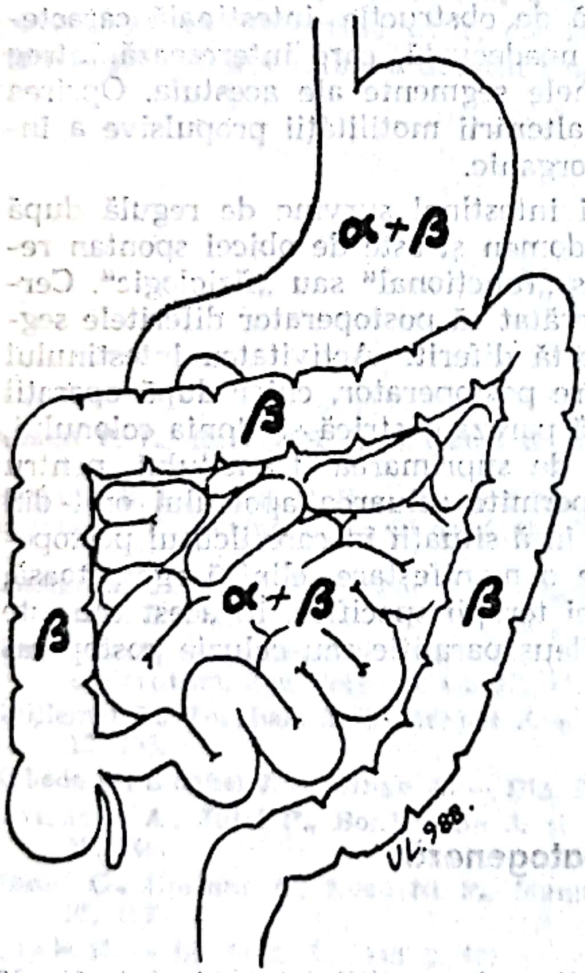


Fig. 19.1. Distribuţia gastrointestinală a receptorilor adrenergici

contracţia musculaturii netede intestinale şi modifică metabolismul celulei musculare, în sensul favorizării unor reacţii de tip decuplant (Litarczek şi colab., 1973).

Repartiţia inegală a receptorilor adrenergici (fig. 19.1) explică localizarea segmentară a parezei intestinale, mai exprimată la nivelul stoma-

culuí şi colonului. Eliberarea concomitentă de noradrenalină, cu efect alfastimulant, şi de adrenalină, preponderent beta-stimulantă, face ca iniţial reacţia simpatoadrenergică să fie generalizată, interesînd întregul tub digestiv. Cu timpul, eliberarea de noradrenalină diminuă, menţinîndu-se doar hipersecreţia de adrenalină care, datorită acţiunii predominant beta-, afectează cu precădere stomacul şi colonul. Intestinul subţire îşi reia funcţia de absorbţie şi motilitatea, în timp ce pareza stomacului şi a colonului persistă.

În contrast cu această formă de ileus postoperator în care activitatea intestinului subţire este puţin afectată, există cazuri în care prezenţa unui proces inflamator intra- sau retroperitoneal (peritonită, pancreatită acută, hematom retroperitoneal) generează un ileus inhibitor de grad mare cu interesarea tractului gastrointestinal în totalitate. Pierderea activităţii peristaltice duce la distensia anselor (prin acumulare de lichide şi gaze) care agravează pareza, cu instalarea unui cerc vicios. Pierderea lichidiană prin sechestrare în intestinul paretic, sau exterioară, prin vărsături şi aspiraţie, induce un dezechilibru hidroelectrolitic care agravează pareza intestinală. Este dovedit că bilanţul potasic negativ cu reducerea peste 30% a potasiului tisular alterează contractilitatea fibrei musculare netede intestinale pînă la stadiul de ileus paralitic.

19.2. Aspect clinic, diagnostic

Tabloul clinic permite diferenţierea ileusului postoperator „fiziologic" de ileusul paralitic.

În majoritatea cazurilor tabloul clinic este sărac, cu o distensie abdominală moderată, bine tolerată de pacient. La aspiraţie se evacuează cantităţi reduse de lichid şi, în scurtă vreme (2—3 zile în medie), tubul digestiv îşi reia complet activitatea. Rareori restabilirea tranzitului intestinal pentru gaze este precedată de balonări, crampe, uneori dispnee şi jenă precordială, care cauzează suferinţe bolnavului. Totuşi ileusul postoperator „fiziologic" se remite spontan şi nu apar vărsături.

Ileusul paralitic trebuie suspectat la pacienţii care după ziua a 3-a postoperator continuă să prezinte o distensie abdominală generalizată, vărsături sau la aspiraţia gastrică se evacuează cantităţi mari de lichid. Auscultaţia evidenţiază un abdomen „tăcut", cu absenţa completă a zgomotelor intestinale.

Examinările de laborator ne ajută să evidenţiem eventualele cauze care determină persistenţa parezei intestinale : hipopotasemia, hipoosmolaritatea, anemia acută, prin pierderi de sînge retroperitoneal, prezenţa infecţiei.

Examenul radiologic se impune în situaţiile de ileus postoperator prelungit mai ales pentru diagnosticul diferenţial cu ocluzia mecanică. În acest caz radioscopia abdominală pe gol evidenţiază prezenţa aeroenteriei generalizate, imagini hidroaerice multiple de dimensiuni mici şi

Scanned with OKEN Scanner

diafragmul ascensionat, hipomobil. Dacă radioscopia pe gol nu este concluzivă, unii autori recomandă să se administreze substanță de contrast în cantitate mică, per os sau pe sonda gastrică (Schwartz, 1984). În cazul ileusului paralitic, după aproximativ 4 ore bariul ajunge la nivelul cecului, în timp ce în ocluzia mecanică substanța de contrast stagnează în stomac.

19.3. Tratament

Terapia ileusului postoperator poate fi profilactică sau curativă. Terapia profilactică cuprinde o serie de măsuri menite să realizeze condițiile pentru funcționarea optimă a celulelor musculare netede intestinale. O tehnică anestezică corectă, cu analgezie corespunzătoare, manevre chirurgicale cît mai puțin traumatizante și compensarea pierderilor sanguine și lichidiene sînt măsuri care asigură o circulație sanguină adecvată în teritoriul splanchnic și reduc amploarea reacției simpato-adrenergice postagresive.

O altă categorie de măsuri vizează eliberarea intestinului de influențele inhibitorii determinate de hipertonia simpatoadrenergică. Atonia gastrointestinală produsă de revărsarea de catecolamine în exces poate fi tratată fie printr-o simpaticoliză nespecifică, fie prin blocajul specific al receptorilor adrenergici alfa și beta.

O simpaticoliză nespecifică ce intercepteaza calea neuronală de producere a ileusului (neuronul adrenergic postganglionar) se poate realiza prin mai multe metode. Primele propuse, rahianestezia (Wagner, 1922) și infiltrația paravertebrală a nervilor splanhnici cu novocaină produc o simpaticoliză de scurtă durată. Perfuzarea cu novocaină a bazei mezenterului prin intermediul unei sonde de polietilen recomandată de Burlui și colab. (1966) este o metodă greu de efectuat, condiționată de posibilitatea montării intraoperatorii a cateterului pentru perfuzare. Rezultate bune în profilaxia ileusului postoperator s-au obținut prin administrarea peridurală continuă (intermitentă) de xilină 1% (Acalovschi și Badea, 1978), cu reluarea tranzitului gazos după 48 ore la 80% din bolnavii studiați. Dezavantajul metodei este că nu poate controla calea directă de producere a ileusului, reprezentată de catecolaminele circulante. Din acest punct de vedere este preferabilă utilizarea medicamentelor adrenoblocante care împiedică acțiunea mediatorilor adrenergici asupra receptorilor.

Cercetări experimentale au demonstrat că numai blocarea ambelor tipuri de receptori adrenergici previne pareza intestinală. Blocarea separată a receptorilor adrenergici intestinali s-a dovedit ineficientă (Acalovschi și Cuparencu, 1978).

Preconizat de Neely și Catchpole (1971), Litarczek și Cristea (1971) blocajul receptorilor adrenergici ai musculaturii tractului digestiv presu-

Scanned with OKEN Scanner

pune asocierea a două medicamente cu acțiune selectivă alfa și beta-adrenoblocantă :

— pentru blocarea receptorilor alfa au fost utilizate : clorpromazina (5 mg la 2—6 ore) și hiderginul (0,3 mg la 2—6 ore) (Litarczek și colab., 1973) ; dehidrobenzperidolul (5 mg la 2—6 ore) (Acalovschi și colab., 1980) ; dihidroergotamina (0,5 mg la 12 ore) (Altaparmakov și colab., 1984) ;

— pentru beta-blocare, propranololul (1 mg la 2—6 ore) (Litarczek și colab., 1973).

Substanțele ganglioplegice, mai ales guanetidina (Catchpole, 1969 ; Rada și colab., 1979) asociate cu propranolol pot produce efecte similare.

În situațiile în care pareza persistă se poate recurge la metoda propusă de Petrilă și colab. (1981) de blocaj simpatic asociat unei stimulări parasimpatice cu neostigmină.

Blocajul adrenergic trebuie instituit imediat postoperator și continuat pînă la restabilirea tranzitului intestinal. Eficiența profilactică a metodei depinde și de posibilitatea aplicării altor măsuri, prin care se îndepărtează cauza care menține hipersimpaticotonia (corectarea hipovolemiei, combaterea infecției).

În formele prelungite de ileus adinamic, tratamentul vizează corectarea leziunii primare. De obicei cauza ileusului paralitic postoperator este o infecție locală (abces prin însămînțare intraoperatorie, dehiscență anastomotică) ori un dezechilibru hidroelectrolitic sever. În acest caz eradicarea cauzei este urmată de reluarea spontană a tranzitului intestinal.

Tratamentul distensiei impune intubația nazointestinală cu tubul Cantor care permite aspirarea conținutului intestinal și favorizează restabilirea tonusului musculaturii intestinale (Helmkamp și Kimmel, 1985). Stimularea motilității gastrointestinale utilizînd curenți electrici fiziologici via un electrod fixat în vîrful tubului nazointestinal nu a dat rezultate. La fel, terapia exclusiv cu medicamente parasimpaticomimetice (neostigmină, prostigmină). Administrate în doze mici, anticolinesterazicele de sinteză sînt însă capabile să refacă motilitatea propulsivă gastrointestinală dacă în prealabil veriga simpatică a fost blocată. De asemeni, dacă au fost create condițiile de mediu și metabolism pentru ca celula musculară să-și reia activitatea normală. În acest sens, o deosebită atenție trebuie acordată compensării pierderilor hidroelectrolitice și corectării dezechilibrelor acidobazice. Alimentația parenterală permite refacerea rezervelor de compuși macroergici și repolarizarea membranei celulare.

După apariția tranzitului gazos se recomandă clisma evacuatorie care favorizează restabilirea tranzitului solid.

Dacă ileusul paralitic nu cedează prin măsuri conservative se indică intervenția chirurgicală. În majoritatea cazurilor laparotomia pune în evidență o cauză mecanică a ocluziei. În absența obstacolului mecanic, dacă distensia intestinului este foarte mare (de obicei consecința unei iritații retroperitoneale), poate fi utilizată enterostomia sau cecostomia de degajare (Burlui și Constantinescu, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

20. CONSTIPAȚIA FUNCȚIONALĂ

20.1. Probleme generale

20.1.1. Definiție

Termenul „constipație" este de dată veche și provine din „*constipo-are*" (l. lat.) = a grămădi, a aglutina, rezultat din „*con*" = cu, și „*stipo-are*" = a aduna, de unde „*stipatio-onis*" = condensare, grămădeală", și respectiv, în uz medical, „*constipatio-onis*" cu familia sa de cuvinte.

Definiția s-a bazat mult timp cu deosebire pe particularitățile coprologice : „fecale prea puține prea dure, prea greu de evacuat și/sau prea rare, cu senzația subiectivă de evacuare nesatisfăcătoare" (Bongiorno și Graziano, 1985). Elementul funcțional care stă la originea unor astfel de tulburări s-a impus însă atenției cu prioritate. S-a ajuns astfel la o formulare ca aceasta : „constipația este un simptom caracterizat printr-o tulburare de eliminare a unor scaune prea puțin abundente sau prea puțin frecvente" (A. Varay 1966). Modificarea coprologică poate fi privită ca simptom clinic, atunci cînd lipsesc alte manifestări. Mai adesea este justificat să vorbim despre constipație ca sindrom, căutînd să evidențiem acuzele subiective (abdominale, anorectale, generale) și eventuale modificări obiective. Nosografic constipația poate fi corelată cu anumite condiții patologice sau fiziologice (accidentale, uneori) dar se poate prezenta și autonom, ca boală de sine stătătoare : constipația boală (epitet acordat formei funcționale cronice „habituale").

Delimitarea dintre normal și patologic ridică mai multe probleme. Adultul sănătos din societățile dezvoltate (de tip „occidental" „european") prezintă obișnuit o evacuare zilnică (de regulă dimineața) de cca 100—200 g materii fecale. De la acest profil reprezentativ, se produc însă feluri te devieri. În condiții de perfectă sănătate scaunele pot fi frecvente, sau dimpotrivă, la două zile, în funcție de variațiile alimentare. Pe diferențele coprologice dintre europeni și africani a fundamentat Burkitt teoria

sa asupra fibrelor alimentare, la ultimii numărul și cantitatea scaunelor fiind semnificativ crescute, în condițiile unei alimentații de tip natural (distinctă de cea de tip industrial, proprie celor dintîi). Trousseau, la începutul secolului, a vorbit despre „constipația fiziologică", lipsită de tulburări subiective și neobligînd la măsuri terapeutice. Concepția s-a dovedit de fapt prea liberală, întrucît un astfel de tablou poate corespunde fazei compensate, clinic latente, a unei boli, așa cum au precizat studiile de mai tîrziu.

În plus, există și posibilitatea manifestării constipației prin diaree secundară de origine colică : este „diareea falsă" (Mathieu), „diareea stercorală" (Boas). Aceasta se diferențiază de diareea adevărată prin absența tulburărilor de utilizare digestivă, cu digestie excesivă, tradusă prin reducerea și chiar absența resturilor alimentare digestibile („colon vorace", Schmidt).

Definirea constipației întrunește mai multe elemente, nici unul nefiind suficient, dacă este privit izolat :

— elementul orar : evacuări intestinale la intervale mai mari de 24 ore (cu precizarea : în condițiile alimentației uzale în aria noastră) ;

— elementul cantitativ : evacuări incomplete, în cantitate redusă (ceea ce atrage evacuări periodice compensatorii, de volum mare) ;

— elementul calitativ : scaune deshidratate prin coprostază, de consistență crescută, sub forme variate (schibale, cilindru, fecalom, coproliți), cu excepția falsei diarei, rezultate din ramolirea scaunului în condițiile exsudației colorectale crescute ;

— elementul funcțional : încetinirea tranzitului colic (constipația de progresiune) sau tulburarea evacuării rectale (constipația de evacuare, „dischezia", „constipația de ieșire").

Diferențiem constipația manifestă în prezența tuturor elementelor menționate, și constipația disimulată sau frustă, în prezența exclusiv a elementului funcțional. O anamneză atentă va putea scoate în evidență dificultatea resimțită de bolnav în realizarea defecației, insuficiența acesteia cu senzație de persistență, de „plin" uneori, variațiile cantitative de la o zi la alta (scaun alternant), absența unui bioritm stabil de evacuare, predispoziția la accidente de constipație în cele mai variate condiții favorizante.

20.1.2. Aspecte istorice

Constipația a devenit una din bolile civilizației, rar observată ca boală autonomă în țările puțin dezvoltate, unde lipsesc factorii majori de risc (alimentație săracă în balast, sedentarism). Și totuși, ea apare prezentă în cele mai vechi scrieri medicale. Medicația purgativă este una din cele mai bine dezvoltate de la începuturile medicinii. Medicina epigteană recurgea curent la decocturi din variate specii laxative, așa cum se menționează în papirusul Ebers : ricin, rodie, colochint etc. Și pe atunci se recomandau bolnavilor să ingere fructe laxative ca smochinele și curmalele. Scrierile hipocratice fac numeroase referiri la această problemă. În cartea „Despre regim în bolile acute" găsim : „Dacă durerea este sub dia-

Scanned with OKEN Scanner

fragm, trebuie evacuat abdomenul, fie cu helleborus, fie cu euforbia. Sînt şi alte purgative care îndepărtezaă durerea, însă aceste două remedii sînt cele mai puternice pe care le cunosc". Impresionează în text finețea observației farmacoclinice : „Helleborus produce mai repede evacuarea, dar euforbia elimină mai uşor gazele". Tot aici se menționează efectul laxativ al decoctului de orz, oferindu-se detalii de administrare. Mai multe Aforisme hipocratice se preocupă de purgare. De reținut imperativul „examenul scrupulos" în bolile acute, înainte de aplicarea remediului (Af 24/I). Se oferă criterii de eficiență : „dacă purgația s-a efectuat cum trebuie ea este de folos şi uşor suportată de bolnav, de nu, este incomodă" (Af. 25/I). Reîntîlnim doctrina umorală şi acum : „cei cu bila neagră (melancolicii) se vor purga energic pe cale inferioară..." (Af. 9/IV). Şi tot astfel, norme privind indicațiile şi contraindicațiile, momentul optim, graviditatea, boli asociate privind bolnavii supuşi terapiei purgative. Plantele menționate cu această utilizare sînt numeroase : Helleborus Niger, Elaterion, Cucumis Silvestris, Convulvus Scammonia, Daphne Cnidicum (cf. S. Iszàk, 1981).

Galenus, mai tîrziu, la Roma, diferențiază în clasificarea farmacologică a sa un grup de medicamente, „*laxantia*". Medicina romană recurgea frecvent la un sirop purgativ pe bază de Diagydium. La Bizanț, în colecția lui Oribasiu, se găsesc menționate pilule purgative (catartice) şi un electuariu purgativ, „Buccelati cathartici". Medicina arabă prin Mesue (sec. X) ne oferă o primă operă farmacologică (de alchimie) intitulată „*De consolatione medicinarum sive De medicinis laxativis*", care expune problemele pregătirii şi acțiunii purgativelor. Medicina chineză veche recurgea la *Rheum officinale* ca purgativ, dar şi la Calomel, *Asa Foetida*. Revenind la Europa evului mediu, de reamintit unele din preceptele Şcolii din Salerno (sec. XIII) : „Folositoare-i pruna, destupă, răcorește" ; „Ridichea desfată stomacul şi vînturi ştie să iște" ; „Cei vechi îi ziceau nalbă, căci pîntecul îl moaie. Cu rădăcină rasă de nalbă ai iute scaun". Medicina noastră populară a folosit şi folosește încă numeroase „ierburi de curățenie", multe din ele fiind preluate de industria farmaceutică modernă.

Constituirea medicinii ştiințifice a început cu studiile clinico-anatomice. Importanța constipației a fost repede sesizată. R. J. Graves sublinia în cartea sa apărută în 1884 : „Nu există simptom mai tulburător în suferințele organelor digestive, nici mai greu de depăşit, decît constipația habituală". Avem aici actul de recunoaştere a unei maladii care devine cu timpul tot mai răspîndită. Din literatura secolului XIX se păstrează unele din cele mai impresionante observații. În 1884, T. D. Strong semnala sub titlul „Caz de constipație habituală şi excesivă ; 8 luni şi 16 zile între evacuările fecale", observația unui tînăr de 26 ani care prezenta constipație de la 2 ani, progresînd astfel încît la vîrsta de 22 ani se produceau cca 2 evacuări anuale. Titlul articolului indică intervalul cel mai lung înregistrat între evacuări. Se citează aici şi alte cazuri cu evacuări la 2 1/2 şi la 9 luni. În 1902 D. Geib şi J. D. Jones, descriu observația unui tînăr de 29 ani, lipsit de scaun 368 zile. S-a obținut o evacuare nechirurgicală a unei cantități de 36 l de materii fecale. Bolnavul a sucombat după 6 luni, prezentînd o impactare fecală gravă. De menționat absența acuzelor clinice pe cea mai însemnată perioadă a bolii. Constipații excesive

Scanned with OKEN Scanner

cu intervale de retenție de peste 4 luni au mai fost ulterior semnalate (Pelot și Berk, 1975). Într-o statistică pe 107 bolnavi cu constipație, doar 47 au mai puțin de 5 evacuări pe săptămînă, (Connel și colab, 1965). Pe 1455 bolnavi (statistică cumulativă) 6% au sub 5—7 evacuări pe săptămînă și doar 0,7% mai puțin de 2 pe săptămînă.

Începutul secolului nostru a realizat trecerea în fază științifică a problemei constipației, odată cu primele studii de fiziologie a colonului. Boas (1905) face o critică virulentă medicinii epocii sale : „Constipația și hemoroizii aparțin, cum se știe, celor mai obișnuite boli ale tractului intestinal. Probabil intervine aici faptul că mulți medici tratează această situație ca ceva neglijabil... Poate stăruie încă în multe capete și astăzi părerea că ele sînt neajunsuri neînsemnate, totdeauna jenante ; domnește ici și colo părerea că medicina internă este în fond neputincioasă față de aceste tulburări". Bayliss și Starling (1900) studiază motilitatea colonului la cîine, precizînd că excitația lui produce contracție deasupra și relaxare dedesupt. Se precizează astfel mecanismul propulsiei distale a conținutului colonului, gradientul de presiune, confirmat de Alvarez (1914—'15) și abia recent, prin înregistrarea presiunilor intraluminale cu ajutorul capsulei telemetrice (Bloom și colab., 1968). „Legea intestinului" a fost restatuată în 1934 (Raiford și Mulinos) pe colon exteriorizat, care a permis vizualizarea contracției musculaturii circulare deasupra nivelului excitației și a contracției musculaturii longitudinale sub acest nivel. Hertz și Newton descriu în 1913 „reflexul gastrocolic", pe baza observației că mișcarea conținutului colic se produce imediat după mîncare. Studii ulterioare au precizat că activarea postprandială a motilității se înregistrează la nivele mai înalte și la acest răspuns participă numeroși mediatori.

Constipația se impune ca cea mai frecventă tulburare funcțională digestivă, alături de suferințele dispeptice. Cauzalitatea sa este extrem de largă și heterogenă, de unde serioase probleme de diagnostic ridicate de necesitatea identificării substratului morfofuncțional, respectiv a etiologiei. Alături de formele secundare unor boli de bază sau asociate unor circumstanțe ocazionale, în prim plan se situează constipația habituală, care tinde să ia cu vîrsta și cu dezvoltarea socio-economică un caracter endemic. Interesul teoretic actual este dominat de cunoașterea fiziopatologiei sindromului, interesul practic urmărește în primul rînd diagnosticul etiologic și combaterea tulburării printr-o strategie profilactico-curativă în continuă perfecționare.

20.1.3. Clasificare

Taxonomia constipației constituie încă prilej de controverse și de confuzii, din cauza simplificărilor excesive, a schematismului și subiectivismului autorilor, dar și din cauza complexității reale a problemei. În fapt, multiple criterii pot fi utilizate pentru sistematizarea atît de vari-

Scanned with OKEN Scanner

atelor forme de constipație. Structura cadrului morbid în discuție se modifică radical cu punctul de vedere abordat :

— *criteriul simptomatic* permite diferențierea între constipația *compensată* (asimptomatică, bine tolerată, „fiziologică") și cea *decompensată* (cu simptome supărătoare pentru bolnavi) ;

— *criteriul evolutiv* permite diferențierea între constipația *acută* (episodică, efemeră, de scurtă durată, „accidentală") și cea *cronică* (de lungă durată). Ultima se poate subîmpărți în recentă și veche, aspect important în ierarhizarea ipotezelor diagnostice ;

— *criteriul nosografic* impune diferențierea între formele *secundare* (simptomatice, de acompaniament), care apar în legătură cu alte boli de bază, formele accidentale, corelate cu circumstanțe evidente privind comportamentul persoanelor respective și *forma primitivă* (constipația habituală, constipația-boală) ;

— *criteriul morfologic* diferențiază constipația *organică* (secundară unor leziuni anatomice) și *funcțională* (rezultată din tulburări de transport și/sau de evacuare) ;

— *criteriul etiologic* permite identificarea formelor după cauză și în cazul constipației habituale, după factorii de risc evidențiați ;

— *criteriul fiziopatologic* permite diferențierea constipației de *progresiune (de transport)*, realizată prin întîrzierea tranzitului colic (de cauză organică sau funcțională : atonă, spastică, dischinetică) și a constipației de *evacuare* (dischezia lui Hurst), respectiv *mixte* ;

— *criteriul topografic* permite diferențierea constipației de transport în : *dreaptă, stîngă, totală, bipolară*. Din acest punct de vedere, dischezia apare ca o constipație *rectală* (proctogenă).

Clasificarea nosografică apare cea mai potrivită pentru o expunere sistematică, integrativă, care satisface în egală măsură exigențele teoretice și pe cele practice.

20.2. Constipația secundară

Se prezintă ca manifestare simptomatică uneori revelatorie, alteori completînd tabloul clinic al unei boli digestive sau extradigestive care tulbură progresiunea conținutului colic sau actul de evacuare. După substrat, distingem constipația organică (de cauză mecanică) și funcțională. Prima rezultă din leziuni stenozante ale colonului (volvulări incomplete procese inflamatorii, cicatriceale, tumorale), compresiuni extrinseci (tumori genitale, retroperitoneale, splenomegalii importante) malformații (cec mobil, dextropoziția colonului, dolicocolon etc.). Evoluția poate fi acută sau cronică, reversibilă sau ireversibilă (progresivă) în raport cu tipul lezional. Diagnosticul etiologic rezultă din datele clinice sau dintr-o explorare sistematică impusă de sindromul constipației. Rezolvarea terapeutică se face prin suprimarea leziunii cauzale. O situație particulară prezintă megaco-

Scanned with OKEN Scanner

lonul (congenital şi cîştigat), entitate nosologică generată prin tulburări funcţionale segmentare care generează o stenoză cu dilatare retrogradă (boala Hirschprung) sau prin leziuni ale plexurilor nervoase mienterice, generatoare de insuficienţă musculară colică (boala Chagas, neuropatia diabetică ş.a.).

Constipaţia funcţională simptomatică rezultă din dereglări motorii la nivelul colonului (hipotonie, hipersegmentare, dischinezie) sau din perturbarea reflexului de evacuare (fie autonomă, fie reflexă, indusă de leziuni de vecinătate).

20.2.1. Constipaţia simptomatică spastică

Constipaţia simptomatică spastică survine frecvent în ulcerul duodenal (şi boala ulceroasă fără ulcer), ca expresie a hipervagotoniei responsabile de contracţii excesive ale colonului la nivelul inelelor interhaustrale. Dereglarea poate fi permanentă, interferînd cu constipaţia habituală, mai ales cînd participă etiologic şi factorii comportamentali. În unele cazuri este însă episodică, instalîndu-se în perioadele de recidivă ulceroasă, cu posibilitatea anticipării simptomelor de ulcer. Constituie un stigmat constant al toxicomanilor (opiomani), al tuşitorilor cronici care fac abuz de codeină (codeinism), al intoxicaţiei cronice cu plumb şi porfiriei acute intermitente. Reprezintă o trăsătură definitorie pentru colonul iritabil, entitate cu anumită fundamentare psihosomatică, dar strîns interferată şi cu constipaţia habituală, mai ales în condiţiile abuzului de laxative („colon catartic"). Colonul spastic (dischinetic) este obişnuit în nevroze şi unele psihopatii.

20.2.2. Constipaţia simptomatică atonă (hipotonă)

Constipaţia simptomatică atonă (hipotonă) — prin insuficienţa motilităţii colice — survine în variate condiţii :

— boli endocrine : mixedem, insuficienţă hipofizară, hipoparatiroidism, spasmofilie, hiperfolicolinism, climax ;

— boli neurologice : leziuni medulare, scleroză multiplă, meningită ;

— boli metabolice : diabet zaharat cu neuropatie, caşexii, kaliopenie, obezitate excesivă cu lipomatoză mezenterică şi coloparietală ;

— boli vasculare : ischemie colică ;

— mobilitate diafragmatică redusă : ascită, enfizem, dureri toracice de cauză variată ;

— graviditate, vîrstă înaintată, colici abdominale, amiloidoză, anemii severe etc.

Scanned with OKEN Scanner

20.2.3. Constipația simptomatică prin tulburări de evacuare

Constipația simptomatică prin tulburări de evacuare apare în următoarele situații :

— *dissinergii rectoanale :* absența relaxării sfincterului anal intern corelată fiziologic cu contracția rectului. Se realizează o achalazie neurogenă, distinctă de cea miogenă, din aganglionoza congenitală (boala Hirschprung cu segment foarte scurt). Tulburarea ține de influențe psihoneurale (incoordonare rectoanală, constipație „de ieșire") sau de reflexe induse de leziuni de vecinătate (fisuri anale, criză hemoroidală, abces pararectal și perineal, prostatită acută, abces anexial, pelviperitonită, metroanexită, procese tumorale invazive, plăgi ș.a.) ;

— *pierderea reflexului de defecație* : refuzul voluntar repetat al evacuării (clasica „dischezie", prin „tocirea" reflexului), leziuni iritative anorectale prin abuz de clisme („intestinul clistiric" de odinioară), supozitoare cu glicerină, purgative drastice ;

— *ineficiența funcției de presă a musculaturii abdominoperineale :* eventrații, hernii voluminoase, rupturi perineale, obezitate accentuată, boli cardiorespiratorii care limitează capacitatea de efort, dureri parietale care împiedică efortul contractil (traumatisme, plăgi, crize de lumbago și sciatică).

20.2.4. Constipația iatrogenă

Pentru cerințele profilaxiei, se impune și conturarea constipației funcționale *iatrogene,* care se dezvoltă ca o reacție adversă la medicamentele cu influență asupra motilității colonului : atropinicele de toate categoriile (care pot induce hipocontractilitate colică, pînă la pareză), opiaceele (preparate pe bază de morfină, codeina), antidepresivele triciclice (prin efect anticolinergic), fenotiazinele, ganglioplegicele ș.a. Un efect constipant bine cunoscut exercită multe din prafurile utilizate ca antiacide și mucoprotectoare : sărurile de calciu, bismut, bariu, aluminiu. Prevenirea acestora impune asocierea în formulele magistrale a sărurilor cu acțiune laxativă (sulfatul de sodiu, magnezia usta). Preparatele de fier (fier redus cu hidrogen, Glubifer) produc deseori constipație, mai ales la persoanele cu predispoziție constituțională.

20.2.5. Diagnostic etiologic

Diagnosticul etiologic este orientat de condițiile în care survine constipația. Dacă boala de bază nu este însă evidentă și relația cauzală nu poate fi bine demonstrată, explorarea anatomică se impune pentru excluderea unor leziuni organice. Identificarea cauzei poate fi delicată, cu deosebire în

Scanned with OKEN Scanner

sindroamele endocrine insuficient conturate clinic. Screening-ul pentru hipotiroidism se poate impune, de aceea, în condițiile neclare. Sînt semnalate și cazuri de pseudohipoparatiroidism cu constipație severă revelatorie, demonstrate prin dozări hormonale specializate și rezolvate prin corectarea hipocalcemiei. Porfiria este sugerată de evoluția paroxistică și hiperalgică a constipației, cu verificare prin examinarea urinilor (de culoare roșie, cum precizează bolnavii, dacă sînt întrebați). Saturnismul profesional nu pune probleme, dar cel accidental nu se recunoaște dacă nu-i evocăm posibilitatea lui. Formele iatrogene sînt ușor identificate printr-o anamneză corectă. Sindromul Münchhausen poate lua uneori și expresia unei constipații induse voluntar, uzul medicamentului constipant fiind disimulat și negat de bolnavi psihotici care se refugiază în boală sau urmăresc anumite interese.

20.2.6. Tratament

Tratamentul presupune suprimarea leziunilor iritative cauzale, eradicarea sau inactivarea bolii de bază, corectarea tulburărilor motorii : anticolinergice în constipația spastică, Metoclopramid, Domperidon, Motilin și activatoare colinergice în constipația atonă. Psihoterapia are un rol central, urmărind reeducarea bolnavilor, transferul de informații și opinii corecte, obținerea colaborării de durată și, după necesități, sedare, tranchilizare, restructurarea concepțiilor despre viață și boală. Corectarea calcemiei, potasemiei, anemiei sînt indispensabile ori de cîte ori se presupune o implicare patogenetică. În staza veziculară medicația coleretică-colecistochinetică poate rezolva singură o constipație cronică de aparență habituală. Acest factor trebuie să stea în atenție însă și în constipația primară, fiind deseori corelat cu ea și agravînd anomalia contractilă colică.

20.3. Constipația accidentală

20.3.1. Definiție

Constipația accidentală constă în absența temporară a scaunului. Intervalul lipsit de evacuare poate fi de una sau mai multe zile, în funcție de circumstanța responsabilă pentru tulburarea funcțională produsă. Pe lîngă evenimentele accidentale care survin, un rol însemnat revine și predispoziției constituționale (prin ereditate sau prin boli cronice) față de tulburări de evacuare ale intestinului. Constipația accidentală nu are în sine o semnificație deosebită, fiind episodică, de scurtă durată, și rezolvîndu-se totdeauna în mod natural, odată cu revenirea la deprinderile uzuale. Sprijinul medical se impune doar atunci cînd episodul se prelun-

Scanned with OKEN Scanner

geşte, corelat cu specificul evolutiv al bolii cauzatoare. Semnificaţia patologică a acestui sindrom creşte însă în perspectiva riscului de evoluţie spre constipaţie cronică habituală, cu toate consecinţele sale. Persoanele, care înregistrează accidente trecătoare de constipaţie, sînt predispuse la cronicizarea anomaliei, de unde cerinţa aplicării unui program profilactic la grupul populaţional cu risc, selectat pe baza antecedentelor de constipaţie accidentală.

Factorii cauzali sînt de natură variată. Acţionează de cele mai multe ori izolat, încît determinismul constipaţiei accidentale apare în mod caracteristic monofactorial. Sînt posibile şi diverse asocieri. Oricum, există cu siguranţă o anumită predispoziţie faţă de astfel de dereglări, sugerată de faptul că doar o minoritate din persoanele supuse influenţei respective suferă accidentul de constipaţie. Predispoziţia ţine de particularităţi ereditare sau de boli cîştigate şi se suprapune celei (mai bine evaluate) de la bolnavii cu constipaţie habituală.

20.3.2. Forme etiologice

— Constipaţia prin deficit de balast celulozic: apare ocazional în legătură cu modificarea alimentaţiei şi în esenţă cu reducerea cantităţii de legume şi fructe („fibre alimentare"). Eventualităţile mai obişnuite de acest gen sînt următoarele :

• schimbări bruşte, trecătoare, ale deprinderilor alimentare cu modificarea cantităţii şi proporţiei uzuale de principii. Sezonul de iarnă favorizează constipaţia prin restrîngerea raţiei de vegetale ;

• consum de hrană rece : călătorii, excursii, împrejurări sociale diferite („constipaţia turiştilor", „a navetiştilor", „a alpiniştilor" etc.) ;

• restrîngerea globală a raţiei alimentare, implicit a vegetalelor : cura de slăbire, lipsuri materiale, penitenţă, diete restrictive abuzive.

— Constipaţia prin restricţii hidrice : aport deficitar de lichide (apă, ciorbe etc.), pierderi prin transpiraţie, vărsături.

— Constipaţia prin nerespectarea ritmului obişnuit de evacuare. Se întîlnesc multiple posibilităţi :

• modificarea orarului cotidian de viaţă : scularea anticipată sau tardivă faţă de programul obişnuit („constipaţia de duminică", „constipaţia plecărilor matinale"). Criza de timp (problemă manifestă încă din perioada şcolară) ;

• pierderea condiţionării matinale a evacuării la ridicarea în ortostatism : călătorii nocturne, ture profesionale de noapte ;

• refuzul voluntar : preocupări, indisponibilitate psihică, neglijenţă (reflectînd o educaţie igienică deficitară), repulsia faţă de condiţiile de salubritate disponibile, pudoarea ;

• reacţii depresive, anxioase ;

• efectul iatrogen al unei medicaţii : sedative, anticolinergice, prafuri constipante ş.a.

Scanned with OKEN Scanner

— Constipaţia prin imobilizare la pat: boli febrile (se adaugă deshidratarea prin transpiraţii şi regimul restrictiv), fracturi, infarct miocardic, tromboflebită, intervenţii chirurgicale (în cele abdominale intervine prioritar pareza postoperatorie la care se adaugă şi restricţiile alimentare).

— Constipaţia prin nerespectarea unor deprinderi uzuale de activare a motilităţii intestinale: renunţarea la micul dejun, la paharul cu apă rece, la ţigareta sau gimnastica de dimineaţă etc.

Simptomatologia este în general absentă. Rareori apare durere discretă la nivelul colonului stîng care poate fi contractat şi sensibil la palpare, pînă la reluarea evacuărilor. Proximul scaun poate provoca fisuri anale prin consistenţa sa mai crescută.

Evoluţia este de una sau de cîteva zile, pînă la introducerea unor remedii corective. În formele fruste se înregistrează doar eliminarea unei cantităţi mai reduse de scaun cu evacuare compensatoare odată cu normalizarea funcţiei.

Diagnosticul nu ridică în general probleme, şi se stabileşte de însuşi bolnavul care reuşeşte să stabilească o relaţie cauzală cu o împrejurare sau alta. Medicul este consultat doar după repetarea supărătoare sau neliniştitoare a episoadelor. Examenul abdominal poate evidenţia colonul spastic, tuşeul rectal relevă posibile leziuni anale, hemoroizi (marker al episoadelor cumulate în antecedente). Investigaţia instrumentală nu este de regulă necesară. Ea se impune doar atunci cînd accidentele survin frecvent, nu totdeauna cu o explicaţie satisfăcătoare. Cu acest prilej poate fi descoperită o anomalie colică (sindrom de flexură, dolicocolon etc., factor predispozant principal.

Tratamentul se reduce de regulă la reintroducerea deprinderilor alimentare şi comportamentale igienice. Ocozional se poate folosi un laxativ uşor sau un supozitor de glicerină. Se recomandă bolnavilor să nu repete însă abuziv medicaţia.

Profilaxia se face uşor, prin simpla respectare a normelor igienice de alimentaţie şi evacuare intestinală.

20.4. Constipaţia habituală

20.4.1. Definiţie

Constipaţia habituală reprezintă singura constipaţie autonomă şi este problema centrală în cadrul sindromului constipaţiei. Prin condiţionările sale a devenit una din cele mai frecvente boli ale civilizaţiei, afectînd în ţările europene pînă la 50% din populaţie, cu incidenţă de 80—90% la vîrstnici. A fost astfel caracterizată: „deseori familială, mai frecventă la femei şi la indivizii sedentari, debutează obişnuit în copilărie sau adolescenţă şi însoţeşte astfel toată existenţa, mai mult sau mai puţin marcată

Scanned with OKEN Scanner

în anumite momente fără ca vreun motiv valabil să poată fi invocat, deseori agravată la bătrînețe" (A. Lambling, 1948). Concentrează încă numeroase investigații privind fiziopatologia sa. Deși ne găsim într-un consens larg, rămîn multiple aspecte contradictorii și ignorate. O. Fodor (1974) anticipa : „Este foarte probabil că sub aspectul de constipație cronică habituală există în realitate tulburări secundare unor factori etiologici și unor mecanisme patogenetice complexe, inaparente, care la o analiză amănunțită ar putea permite izolarea de variate forme particulare". Studiile recente de manometrie intestinală și electrofiziologie, analiza structurilor nervoase intramurale, progresele în fiziologia hormonilor digestivi, psihosomatica etc. constituie deschideri recente care propun o nouă viziune asupra acestei boli definite prin multiple contrarietăți.

20.4.2. Factori de risc

Etiologia este plurifactorială, dependentă atît de teren cît și de modul de viață și alimentație. Ponderea diferitelor influențe este inegală, ele se asociază și se succed în cele mai variate modalități. Completarea diagnosticului cu aspectul cauzal prezintă deosebită importanță pentru programul terapeutic ce urmează a fi stabilit.

Predispoziția constituțională pare să cuprindă și o componentă ereditară, sugerată de aglomerarea familială semnificativă a bolii. Argumentul trebuie însă corectat prin prisma „eredității de deprinderi" care există în mod real : transferul de la o generație la alta al erorilor comportamentale privind alimentația și evacuarea intestinală. Putem totuși invoca particularități ale structurilor musculare, abdominale și intestinale („leiomiastenia" vechilor clinicieni), malformații colorectale (dolicocolon, cec incurbat, sindrom de flexură, mezouri lungi care favorizează coloptoza, mai obișnuit la nivelul transversului). Nu cunoaștem contribuția variațiilor cantitative în secreția hormonilor digestivi cu acțiune asupra motricității (CCK, gastrină, motilină, VIP).

Slăbirea funcției de presă a musculaturii abdominale și a planșeului pelvian are o contribuție însemnată. Poate rezulta din multiparitate, obezitate excesivă sau caşexie, eventrații și hernii abdominale, rupturi peritoneale, miopatii, neuropatii, leziuni ale coloanei vertebrale ș.a.

Vîrsta înaintată constituie un factor major de risc, ea acționînd prin multiple mecanisme. Ele reflectă în primul rînd modificările structural-funcționale proprii procesului de involuție senilă : astenie, atrofii musculare, slăbirea peretelui abdominoperineal, boli cardio-respiratorii care restrîng capacitatea de mișcare și efort. Se adaugă efectul cumulativ al accidentelor de constipație din cursul vieții, cu alterări profunde ale dinamicii motorii colice și ale reflexului de evacuare. Sinergic, intervin în grad sporit la această vîrstă și influențele ecologice (alimentație, sedentarism).

Factorul alimentar reprezentat în primul rînd de aportul redus al celulozicelor, constituie un element central. El explică epidemiologia bolii în mare măsură : prezență excepțională în țările cu alimentație de tip

Scanned with OKEN Scanner

natural, prezență endemică în țările industrializate. Pe această cale constipația se integrează bolilor civilizației. Deficitul de fibre vegetale rezultă din rafinarea zahărului (care duce la privarea de fructe) și a făinei de grîu (care scoate din consum tărîțele). În același context se manifestă și preferința crescută față de produsele conservate (concentrate caloric, sărace în rezidii vegetale), și reducerea consumului de legume, mai ales crude. Prin „teoria fibrelor alimentare" Burkitt a exploatat tocmai diferențele nutriționale între anumite grupuri de populație pentru a explica prevalența neuniformă a constipației funcționale. Termenul de „fibre" înglobează celuloza, hemiceluloza și lignina, substanțe cu structură moleculară fibrilară, nedigerabile de enzimele umane. Ele ajung astfel în colon, unde sînt degradate fermentativ de flora fiziologică, cu producere de acizi organici și CO_2, care activează motricitatea. O însemnată proporție rămîne nescindată, asigurînd balastul vegetal (al cărui volum crește prin hidrofilie importantă), cu efect excitomotor mecanic. Mesele rare și neregulate favorizează la rîndul lor încetinirea tranzitului, prin lipsa stimulării postprandiale (reflex gastrocolic). Excesul de carne, brînză, orez și cacao, ingestia redusă de lichide sînt de asemenea factori proconstipanți.

Sedentarismul răspunde de frecvența bolii în anumite grupuri profesionale, la vîrstnici și reprezintă principial un alt factor care aduce constipația printre bolile civilizației (urbanizare, transporturi, tehnicizare, automatizare, desprindere de natură, viață de interior). Se știe că mișcarea activează motilitatea intestinală și întărește musculatura abdominală.

Nerespectarea ritmului regulat de evacuare intestinală își aduce foarte frecvent contribuția. Se începe de obicei prin eclipsări episodice, încă din copilărie, istoricul bolnavilor fiind încărcat de astfel de accidente de constipație la care și-au adus voluntar sau involuntar contribuția, printr-o educație deficitară privind importanța bioritmurilor în buna funcționare a actelor reflexe, în speță a reflexului de evacuare.

Frecvent se asociază și *factori patologici fruști,* care nu justifică încadrarea bolii printre constipațiile simptomatice, dar care își aduc o anumită contribuție, confirmată prin efectul terapeutic al combaterii lor. Printre aceștia se enumeră neurozele, spasmofilia, dishormonozele (hipotireoza și disfoliculinismul, în primul rînd), colecistopatiile cu stază veziculară, procese inflamatorii abdominale cu reacții dischinetice colorectale, obezitatea etc. Cu tehnica anticorpilor monoclonali antineurali au fost detectate uneori anomalii ale plexurilor neurale.

În evoluția bolii pot surveni *complicații* care agravează constipația, în cerc vicios patogenetic. Trebuiesc numite în primul rînd leziunile anale, responsabile de hipertonie sfincteriană cu coprostază secundară. Colonul iritabil dischinetic se impune la rîndul său tot mai mult atenției, uneori prin condiționare psihosomatică, alteori ca urmare a abuzului de purgative, totdeauna ca urmare a iritației produse de stagnarea prelungită a conținutului („colon iritat").

Ierarhizarea acestor multipli factori nu poate fi standardizată. De subliniat că la începutul secolului (Matthes, 1907) principalele cauze erau astfel nominalizate : alimentație săracă în balast, mișcare insuficientă, neglijarea evacuării scaunului prin deprinderi proaste, funcție deficitară a presiunii abdominale. Cu timpul, au dobîndit loc tot mai important și influențele psihice, aparținînd la rîndul lor civilizației.

Scanned with OKEN Scanner

20.4.3. Fiziopatologie

Constipaţia habituală rezultă din anomalii funcţionale motorii care încetinesc tranzitul colic sau compromit defecaţia. În era radiologică s-a reuşit corectarea prejudecăţilor mai vechi privind distincţia rigidă între constipaţia atonă şi spastică, dreaptă şi stîngă, prea mult schematizată. Examenul baritat relevă de fapt suferinţa difuză colorectală, cu întîrzierea tranzitului pe toate segmentele. Spasticitatea este mai evidentă pe transversul stîng şi pe descendent. Defecografia documentează ineficienţa actului de evacuare. Studiile mai noi cu tablete radioopace sau capsule radioizotopice au pus tot mai mult în evidenţă importanţa anomaliilor funcţionale la nivelul segmentului distal. O concluzie se conturează tot mai net : nu există un model unic al tulburării funcţionale, există o varietate de anomalii întîlnite în procente variabile de diferiţii cercetători. Iniţial s-a crezut că hipersegmentarea colonului sigmoid care realizează o barieră de presiune în faţa tranzitului scaunelor spre rect ar fi tulburarea motorie principală (Connell, 1962). Deşi confirmată şi de alte cercetări, ipoteza unui mecanism unic al constipaţiei a fost controversată. Martelli şi colab. (1978) au diferenţiat bolnavii în 3 categorii principale : inerţie colică totală, disfuncţia intestinului distal şi obstrucţia „de ieşire". Motilitatea colonului sigmoid a fost găsită deseori normală (Meunier şi colab., 1979). Anomaliile anorectale au fost în schimb detectate tot mai frecvent. Un studiu manometric al segmentului sigmoidian şi anorectal evidenţiază hipochinezie la 12, normochinezie la 34 şi hiperchinezie la 19 cazuri din 65 bolnavi (Meunier, 1986) (fig. 20.1). Complianţa rectală poate fi crescută sau scăzută. Majoritatea bolnavilor prezintă tulburări combinate. Datele pot fi însă şi normale uneori. Se deduce că anomaliile motorii nu sînt uniforme.

Transportul conţinutului colic poate fi în mai multe feluri tulburat. Accelerarea duce la diaree, încetinirea la constipaţie. Un rol nu pe deplin clarificat revine turbulenţei circulaţiei cu pierderea curgerii laminare (fig. 20.2). Motilitatea colonului depinde de automatismul întreţinut de plexurile nervoase intramurale şi este supusă totodată controlului extrinsec neural şi hormonal. În cadrul acestuia un rol important revine „reflexului gastro-colic" sub vechea denumire propusă de Hertz, în realitate o reacţie intestinală complexă mediată neural şi umoral. De aici importanţa activatoare a meselor fracţionate. Activitatea electrică şi undele de presiune, înregistrate pe colonul stîng şi pe rectosigmă, la diverse nivele, atestă pierderea ritmului fiziologic şi anomalii cantitative, de tip variat, aşa cum s-a arătat. Nu se cunosc variaţii de tonus ale sistemului colinergic sau adrenergic, ambele importante în reglarea fiziologică a motilităţii. Dispunem de asemenea de numeroase date privind efectul hormonilor digestivi, experimental şi pe om : gastrina activează motilitatea, jucînd rol important în reacţia motorie postprandială, CCK stimulează contracţiile cu posibilă intervenţie în acelaşi fenomen, ceruleina induce activitate segmentară locală pe colon, motilina activează motilitatea intestinală, serotonina este un puternic stimulent motor, encefalinele de asemenea. În clinică, s-a descris reducerea motilinemiei la bolnavi cu constipaţie

Scanned with OKEN Scanner

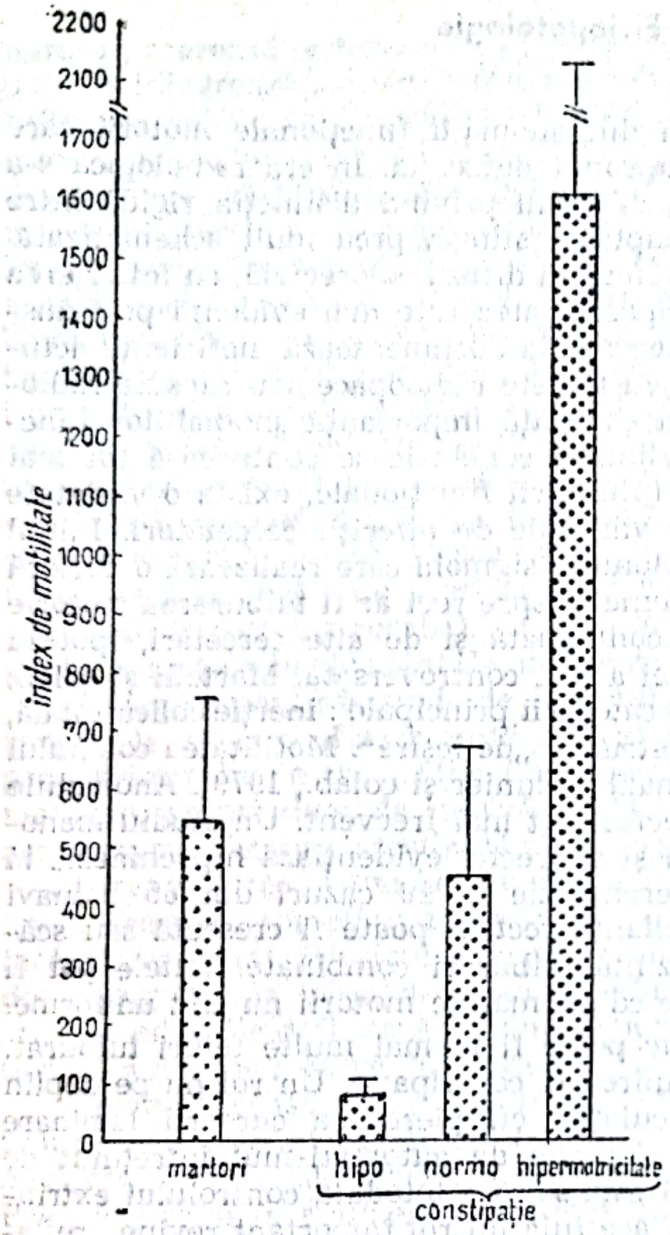


Fig. 20.1. Tipuri variate de motilitate la bolnavii constipați (Meunier și colab., 1979).

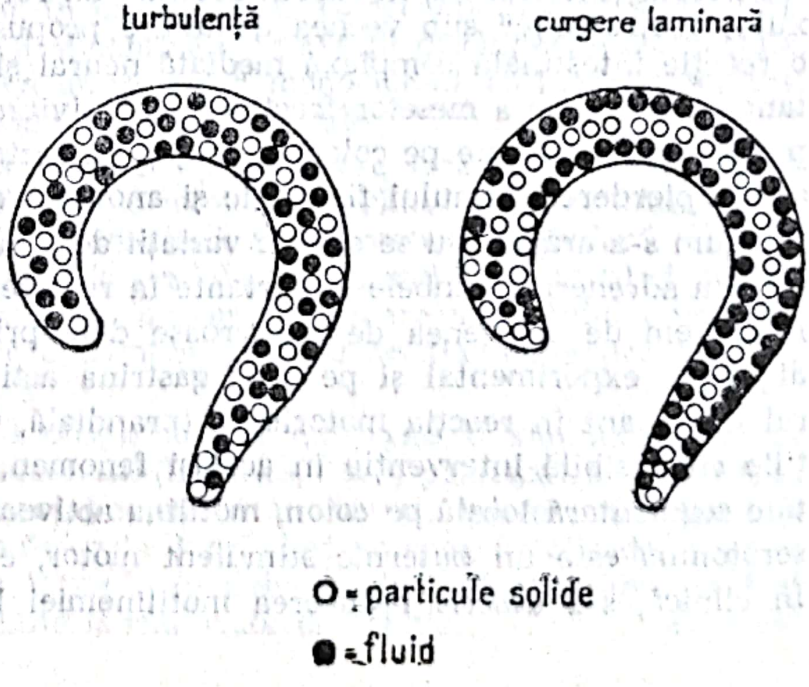


Fig. 20.2. Reprezentare schematică a circulației intraluminale în colon, normal și patologic (Wienbeck, 1979).

Scanned with OKEN Scanner

idiopatică (Besterman şi colab. 1981) (fig. 20.3). VIP a fost găsit prin metode imunocitochimice scăzut în fibrele nervoase din stratul muscular circular al colonului descendent la bolnavi cu constipaţie cronică idiopatică operaţi (Koch şi colab., 1988).

Defecaţia este un act reflex complex, cu iniţiere vegetativă şi finalizare conştientă, voluntară în mod normal. Începutul se produce prin distensia rectală de către masa fecală propulsată din colonul stîng printr-o

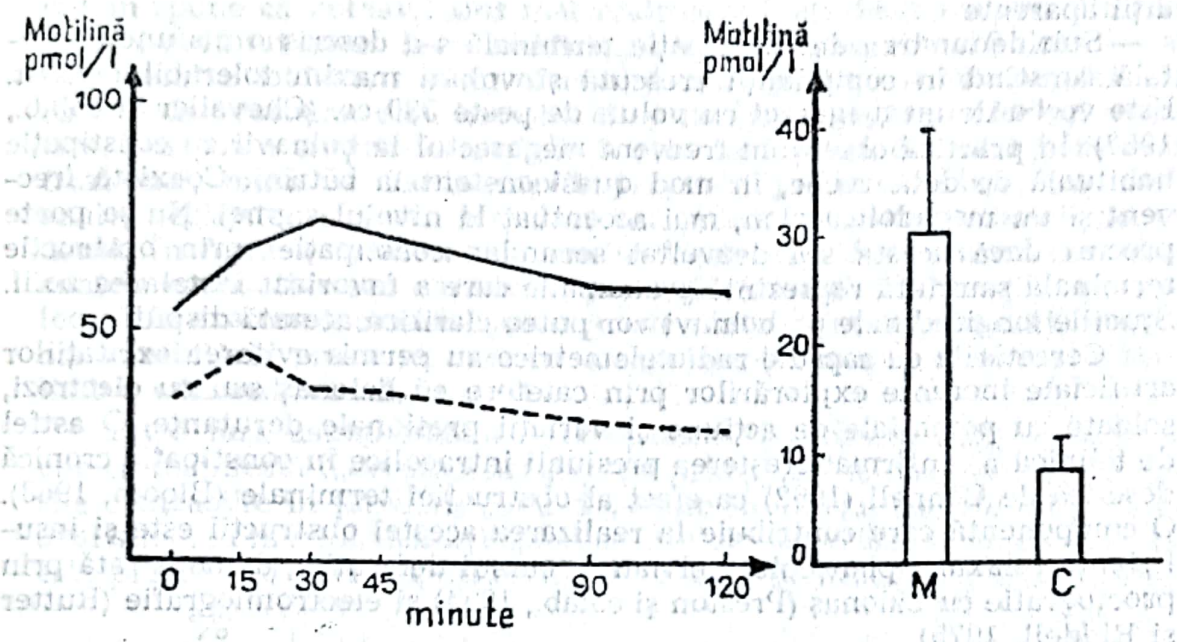


Fig. 20.3. Nivelul motilinei plasmatice după un prînz alimentar la martori (linie) şi la un grup cu constipaţie (puncte) (Sjölund şi colab., 1986).

„contracţie în masă". Concomitent cu perceperea senzaţiei „de necesitate" se declanşează şi contracţii peristaltice la nivelul colonului descendent, sigmei şi rectului, care propulsează coloana de materii fecale. Relaxarea reflexă a sfincterului anal intern permite pătrunderea în canalul anal. După analiza corticală care evaluează semnificaţia excitaţiei (fecale ? gaze ?) şi oportunitatea evacuării (acceptare ? refuz ?), poate avea loc relaxarea voluntară a sfincterului anal extern. Desfăşurarea evacuării se face cu concursul contracţiei diafragmului, după inspiraţie profundă, cu glota închisă, urmată de contracţia muşchilor expiratori, şi a musculaturii abdominale. Creşterea presiunii intraabdominale se realizează concomitent cu contracţia muşchiului ridicător anal care scurtează canalul anal şi reduce angulaţia rectosigmoidiană. Anomaliile manometrice recto-anale sînt frecvente la bolnavii cu constipaţie. Hurst introdusese la începutul secolului conceptul de „dischezie", înţeleasă ca o tulburare proctogenă a actului de evacuare, prin „tocirea sensibilităţii", ca urmare a refuzului repetat de evacuare. Termenul de „obstrucţie terminală" (Martelli şi colab. 1988) exprimă disfuncţia anorectală care realizează un obstacol în trecerea materiilor fecale în canalul anal. Este „outlet obstruction", însumînd absenţa reflexului rectoanal inhibitor (sfincterul anal intern nu se relaxează la distensia rectală cu balonaş, aşa cum se petrece la martori), presiunea este

Scanned with OKEN Scanner

crescută în canalul anal. Un concept alternativ este cel de „achalazie sfincteriană anală", care trebuie diferențiată de boala Hirschprung. Efectele terapeutice ale miotomiei sfincteriene atestă aceste puncte de vedere. Un studiu pe bolnavi cu constipație cronică severă constată tulburări difuze ale motilității gastrointestinale în 24%, disfuncție rectosigmoidiană în 24% și disfuncție sfinctoriană anală izolată în 20% (Reynolds și colab. 1987). Aceste trei aspecte patologice au fost prezente deci doar la 68% din bolnavi, fără relație cu durata bolii, uzul de laxative sau alte condiții aparente.

Sub denumirea de constipație terminală s-a descris o disfuncție rectală constînd în complianță crescută și volum maxim tolerabil crescut. Este vorba de un megarect cu volum de peste 330 cc. (Chevalier și colab., 1987). În practică observăm frecvent megarectul la bolnavii cu constipație habituală de dată veche, în mod quasiconstant la bătrîni. Coexistă frecvent și un megadolicocolon, mai accentuat la nivelul sigmei. Nu se poate preciza dacă acesta s-a dezvoltat secundar constipației prin obstrucție terminală sau dacă reprezintă o anomalie care a favorizat instalarea bolii. Studiile longitudinale pe bolnavi vor putea clarifica această dispută.

Cercetările cu capsule radiotelemetrice au permis evitarea excitațiilor artificiale inerente explorărilor prin catetere cu balonaș sau cu electrozi, soldate cu potențiale de acțiune și variații presionale derutante. O astfel de tehnică a confirmat creșterea presiunii intracolice în constipația cronică descrisă de Connell (1962) ca efect al obstrucției terminale (Bloom, 1968). O componentă care contribuie la realizarea acestei obstrucții este și insuficiența relaxării planșeului pelvian în cursul defecației, demonstrată prin proctografie cu balonaș (Preston și colab., 1984) și electromiografie (Rutter și Riddell, 1975).

Proporția exactă a anomaliilor de tranzit și a celor de evacuare nu poate fi stabilită pe eșantioanele restrînse de bolnavi cu constipație investigați satisfăcător, cu metode pertinente. Studii de mare preciziune, ca cele cu markeri radioopaci (Shouler și Keighley, 1986) confirmă întîrzierea semnificativă a timpului de tranzit în constipația cronică severă, asociată frecvent (dar nu constant) cu anomalii motorii ale colonului și uneori ale planșeului pelvian.

Coprostaza atrage reabsorbția excesivă a apei și prelungirea digestiei bacteriene intracolice. Fecalele deshidratate pot mula lumenul colonului : schibale în constipația spastică, fecalom în megarect, cilindru în hipertonia sfinctoriană. Evacuarea poate atrage fisuri anale prin supradistensie. Reacția exsudativă lichidiană a mucoasei colorectale generează falsa diaree, neomogenă sau chiar omogenă.

Cu timpul se pot produce complicații. Hipenpresiunea venoasă la nivelul plexurilor hemoroidale, implicită efortului prelungit de defecație, duce la dezvoltarea hemoroizilor. Rezorbția în exces a unor substanțe toxice de origine putrefactivă (histamină, putresceină, cadaverină, triptamină ș.a.) poate genera unele manifestări ca cefalee, migrenă, astenie, halenă fetidă. S-a vorbit în acest sens de „intoxicație stercorală" (Mathieu), dar conceptul a fost infirmat. Constipația favorizează și manifestări de alergie alimentară, ca urmare a creșterii duratei de contact a alergenilor cu mucoasa colică. Este reținută totodată și ca factor de risc pentru infecțiile urinare colibacilare.

Scanned with OKEN Scanner

20.4.4. Simptomatologie

Istoricul constipației habituale se rezumă timp îndelungat la orarul neregulat și modificarea de aspect a scaunelor. Începutul poate fi localizat în copilărie sau la vîrstă școlară, deseori în cursul gravidității și frecvent la bătrînețe (fig. 20.4). Această perioadă lipsită de orice suferință subiectivă a fost etichetată cîndva drept „constipație fiziologică". În fapt, putem spune că bolnavii sînt mai mult constipați decît bolnavi. Pe acest fond, întreținut doar de o insuficientă educație, se notează doar — așa cum rezultă totdeauna dintr-o analiză retrospectivă — o anumită dificultate de evacuare, care necesită timp mai îndelungat și eforturi voluntare. Nu poate surprinde dacă în aceste condiții se dezvoltă hemoroizii. Ocazional, masa de fecale durificate poate produce leziuni traumatice anale, neglijate la rîndul lor, dacă nu generează o simptomatologie evidentă. În formele fruste evacuarea se face zilnic, dar reconstituim alternanțele cantitative sau caracterul patologic (schibale) la începutul bolului fecal. Un examen incidental poate releva contractura colosigmoidiană, uneori sensibilă la presiune, care ne atrage atenția asupra unor tulburări la limită, minimalizate de bolnavi.

După faza asimptomatică („compensată") urmează faza de suferință clinică manifestă („decompensată"). Pe prim plan se situează acum durerile contractile în flancuri, și cu deosebire în stînga, mai rar în hipocondrul stîng, la nivelul flexurii splenice, sau circumscrise în hipogastru, dacă este prezentă o buclă sigmoidiană accentuată (dolicosigmă). Durerile apar

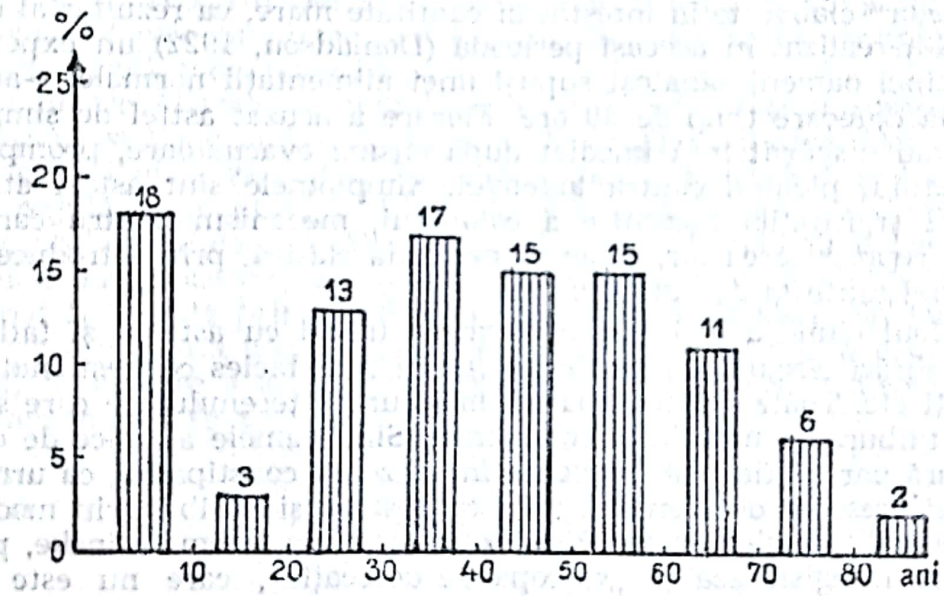


Fig. 20.4. Vîrsta de început a constipației cronice habituale la un grup de bolnavi spitalizați.

de multe ori spre dimineață, cedînd după evacuare. Alteori domină senzația de distensie abdominală, influențată favorabil de eliminarea de vînturi sau de materii fecale. Acuzele sînt agravate de celulozicele dure și fructe, care produc distensie colică prin eliberarea cresoută de gaze. Restricțiile alimentare autoimpuse în astfel de situații, agravează constipația.

Scanned with OKEN Scanner

Sînt posibile crize dureroase la nivelul rectului, cu difuziune sacrată, paroxistice, violente, cu caracter de sfişiere sau înţepătură (proctalgie fugace). În prezenţa complicaţiilor anorectale, evacuările devin penibile, dureroase, laborioase, urmate de senzaţii durabile de arsură şi usturime.

Mulţi bolnavi prezintă asociat simptome dispeptice : balonări epigastrice, greţuri, eructaţii, uneori manifestări de reflux (gust amar, pirozis). Ele pot evolua paralel cu anomaliile de scaun, recurenţial.

Manifestările generale de regulă lipsesc. Este posibilă o asociere psihică, la bolnavi cu personalitate labilă, predispuşi la depresie, anxietate, preocupări hipocondriace. Interrelaţiile psihosomatice pot deveni importante în constipaţie, întocmit ca în sindromul colonului iritabil, cele două entităţi fiind de altfel interferate. S-a vorbit demult despre „hipocondria scaunului", la bolnavi „a căror mină posacă nu se înseninează decît dacă au produs o cantitate respectabilă de scaun" (Henning, 1956). În opoziţie cu grupul bolnavilor neglijenţi, care ignoră orice măsuri igienice pînă la apariţia unor complicaţii redutabile, se situează grupul celor care dramatizează suferinţa, care în fapt nu e prea alarmantă. Lipsa scaunului ia atunci dimensiuni subiective catastrofale, cu semnificaţii de frustrare şi insatisfacţie, care au sugerat interpretări psihanalitice supradimensionate. Preocuparea obsedantă pentru scaun a generat acea epidemie a utilizării cronice de purgative, care datează de secole.

Alvarez (1924) a fundamentat conceptul de „autointoxicaţie intestinală" pentru explicarea unor acuze ca halena fetidă, limba încărcată, anorexia, cefaleea, iritabilitatea, insomniile. S-a invocat rezorbţia crescută a „toxicelor" elaborate în intestin în cantitate mare, ca rezultat al constipaţiei. S-a realizat în aceeaşi perioadă (Donaldson, 1922) un experiment clinic : cinci oameni sănătoşi supuşi unei alimentaţii normale, s-au reţinut de la defecare timp de 90 ore. Fiecare a acuzat astfel de simptome. Acestea au dispărut însă imediat după clisma evacuatoare, promptitudinea efectului pledînd contra toxemiei. Simptomele sînt astăzi atribuite distensiei şi iritaţiei mecanice a colonului, mecanism pentru care pledează şi reproducerea lor, chiar în perioada clasică, prin introducerea în rect a unei cantităţi de bumbac.

Tabloul clinic a mai fost încărcat în trecut cu astenie şi fatigabilitate, tulburări circulatorii periferice (mîini reci, facies congestionat), subfebrilităţi etc. Toate acestea aparţin mai curînd terenului pe care se dezvoltă şi tulburarea motilităţii colorectale. Sindroamele alergice de origine alimentară par să fie mai frecvente în prezenţa constipaţiei, ca urmare a rezorbţiei crescute de alergeni, prin coprostază şi posibil prin modificări de permeabilitate ale mucoasei (eczemă, urticarie, edem Quincke, prurit). Literatura înregistrează şi „sincopa de defecaţie", care nu este însă o entitate clinică distinctă, putînd fi generată de multiple mecanisme (mai frecvent boli cardiace cu hipotensiune arterială), instalată şi în condiţiile unor evacuări normale.

Examenul abdomenului relevă mai obişnuit contractura colonului stîng, distensie cecală cu variaţii de tonus şi calibru în funcţie de reţenţia sau evacuarea conţinutului. Schibalele şi fecaloamele pot fi palpate, de aspect pseudotumoral (tumori fantomă, neregăsite la control, după evacuare). Colonul stîng poate realiza în astfel de situaţii „un şirag de

Scanned with OKEN Scanner

mătănii". În prezența sindromului de flexură stîngă (Payer), se poate găsi aerocolie blocată la acest nivel și uneori contractura dureroasă a colonului transvers preangular. În prezența dolicosigmei, poate fi palpată ansa redundantă, contractată, uneori inflamată, posibil cu retenție stercorală pseudotumorală. Nu rareori există o sensibilitate la presiune de-a lungul aortei și arterelor iliace („lambda dureros"). Dacă evacuarea întîrzie, se produce distensie abdominală pseudostenotică. Se impune explorarea sistematică a zonei apendiculare și uteroanexiale.

Tușeul anorectal poate releva hipertonie sfincteriană, iar la bătrîni, dimpotrivă, insuficiență anală. Trebuie precizat dacă există sau nu retenție de fecale în rect, pentru înțelegerea mai exactă a tipului funcțional de constipație : de transport (rect gol), de evacuare (rect plin). Se descoperă totodată complicațiile care survin frecvent la acest nivel, agravînd constipația prin reflexele patologice induse.

20.4.5. **Evoluție și complicații**

Sistematizarea datelor clinice poate permite distincția fazei asimptomatice, simptomatice și de complicații, în succesiune. Ele interferează însă practic, complicațiile putînd impune consultul medical înainte de apariția oricăror altor manifestări.

Cele mai frecvente sînt leziunile anorectale : fisuri, hemoroizi, rectită (catarală și mai rar de tip hemoragic). La vîrsta înaintată se înregistrează și prolaps rectal (reversibil și recidivant sau ireversibil). Impactarea materiilor fecale (împietruirea) survine de asemeni la vîrstnici, soldîndu-se cu dureri mari, uneori ocluzie.

Falsa diaree (diareea stercorală) constituie ea însăși o complicație, care reflectă reacția exsudativă excesivă de origine iritativă. Poate participa asociat și disbioza colică. În timp se pot produce leziuni inflamatorii, de regulă segmentare : tiflită, colită angulară, sigmoidită, rectită. Eforturile prelungite de defecație pot duce la hernii abdominale, mai rar la accidente vasculocerebrale sau coronariene. Colonul iritabil și diverticuloza pot fi inițiate printr-o simplă constipație habituală. Epidemiologic, frecvența crescută a constipației se suprapune cu cea a cancerului colorectal, ca urmare a acțiunii carcinogene prelungite și a disbiozei cu risc carcinogen care se asociază.

20.4.6. **Diagnostic**

Strategia diagnosticului implică mai multe probleme. A recunoaște constipația cronică, a preciza caracterul de constipație funcțională (habituală) prin excluderea formelor secundare, a identifica factorii de risc, în vederea individualizării tratamentului.

Diagnosticul de constipație este simplu în formele patente, impune însă o anchetă fină și țintită în cazurile fruste (evacuări zilnice dar dificile, incomplete, fără orar regulat), ca și în prezența diareei false (care presupune excluderea sindroamelor malabsorbtive).

Scanned with OKEN Scanner

Caracterul habitual poate fi sugerat de vechimea tulburării, dar şi malformaţiile de colon prezintă aceeaşi particularitate. Constipaţia durabilă de dată mai recentă, poate aparţine unor stenoze dezvoltate prin leziuni inflamatorii sau tumorale, intrinseci sau extrinseci. Rezultă că oricare ar fi durata constipaţiei, investigaţia anatomică se impune ca obligatorie. Pe baze clinice am putea afirma doar constipaţia accidentală, cu condiţia cunoaşterii motivului declanşator şi dacă episoadele se repetă, sugerînd un factor de risc anatomic sau biologic.

Rectosigmoidoscopia ar trebui să fie o investigaţie indispensabilă diagnosticului. Ea exclude leziunile organice din teritoriul explorat (nici un diagnostic fără diagnostic diferenţial !) şi evidenţiază totodată complicaţiile locale ale bolii (rectită, hemoroizi, fisuri). După necesităţi, şi numai consecutiv examenului radiologic, se poate apela şi la colonoscopie, dacă persistă suspiciuni de procese lezionale cu sediu înalt. Ea relevă şi aspectul pătat revelator pentru *Melanosis coli* („colon cathartic").

Radiologia rămîne absolut indispensabilă. Dacă se ridică problema unor leziuni circumscrise, se începe cu *irigoscopia*. În absenţa acestora, ea poate evidenţia megarectul, megadolicocolonul. Pot fi identificate alteraţii inflamatorii ale mucoasei, localizate îndeosebi pe zonele sfincteriene, segmentul preangular al transversului şi sigmă. Intestinul apare intolerant, mucoasa edematiată. Colonul spastic se destinde sub presiune, uneori însă cu dureri care scad toleranţa faţă de examinare. Dacă survin contracturi persistente, se impune diferenţierea faţă de stenozele anatomice prin proba cu atropină. Se caută cu atenţie malpoziţiile cu rol favorizant (cec pelvian, cec mobil) şi malformaţiile de formă şi dimensiuni.

Tranzitul baritat are avantajul simplităţii, examinarea colonului poate fi executată în continuarea celei gastroduodenale. Informaţiile morfologice devin mai bogate dacă se pregăteşte colonul în prealabil prin clisme evacuatorii. Obişnuit, nu se fac însă pregătiri, urmărindu-se aspectul funcţional, tranzit şi evacuare. Desenul haustral apare de regulă asimetric, dezordonat (fig. 20.5 ; 20.6). Atonia şterge haustraţiile, cum se observă mai

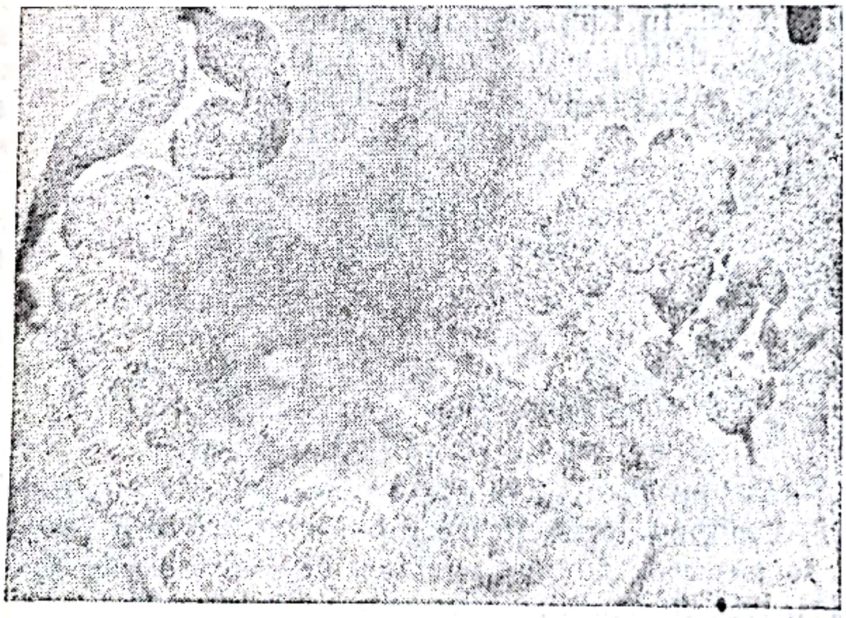


Fig. 20.5. Hipersegmentare şi tranzit colorectal încetinit.

Scanned with OKEN Scanner

ales în stadiile decompensate, cu megadolicocolon secundar (fig. 20.7). Colonul spastic realizează imaginea caracteristică „în șir de smochine", camerele haustrale fiind inegale, incizile adînci, canalul de comunicare

Fig. 20.6. Stază, difuză, anomalii haustrale, flexură stîngă „în ac de păr",

Fig. 20.7. Constipație de transport, sindrom Payer.

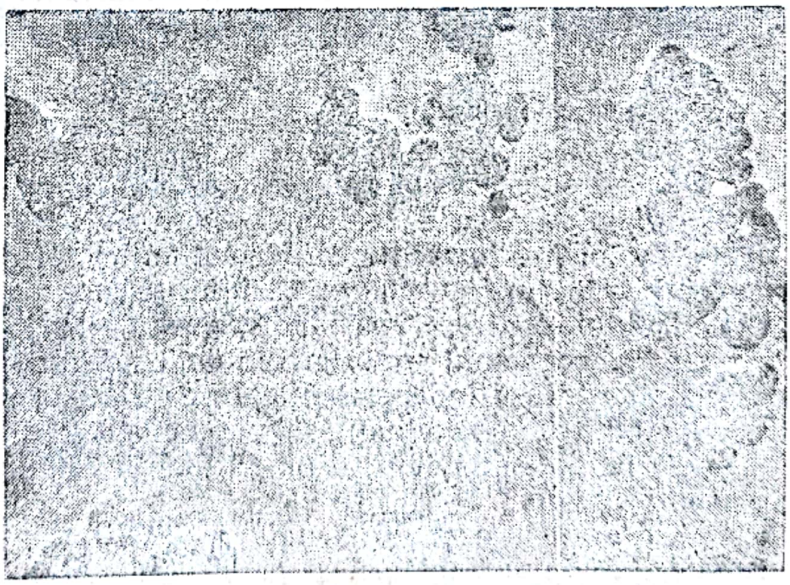


Fig. 20.8. Tranzit încetinit, contracturi spastice cu fragmentarea bolului opac (radiografii la 24 și 48 ore).

absent (fig. 20.8). Substanța opacă progresează lent, stagnînd zile în șir în colon, fără a fi evacuată. După nivelul retenției se poate vorbi de stază dreaptă, stîngă, bipolară, difuză, rectală. În sindromul de flexură

Scanned with OKEN Scanner

stîngă bariul stagnează la acest nivel sau preangular, segmentul prezentînd și modificările sugestive pentru leziuni inflamatorii (fig. 20.9). În dischezie, este prezent megarectul (fig. 20.10). Se impune căutarea cu atenție a diverticulilor, frecvenți mai ales la virstă înaintată.

Defecografia, realizată la ecran TV, asigură precizarea dereglărilor de evacuare, permite diferențierea constipației habituale de achalazia sfincterului anal intern și de boala Hirschprung.

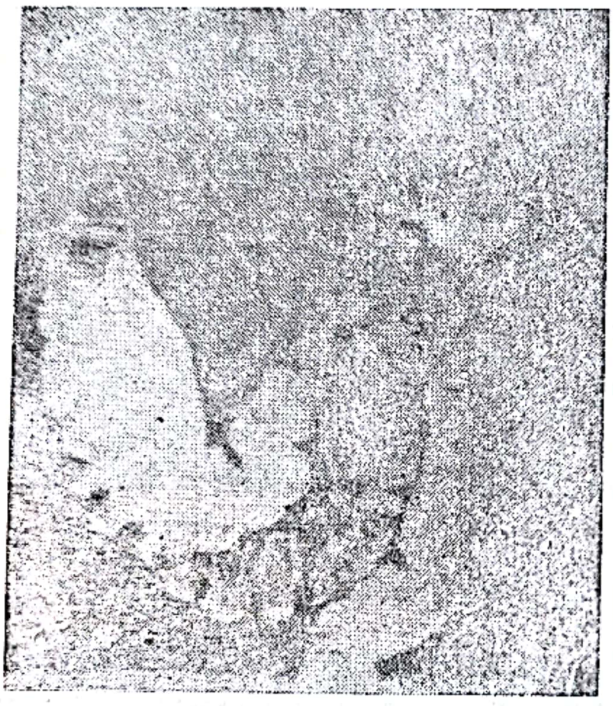


Fig. 20.9. Sindrom de flexură stîngă, aerocolie blocată.

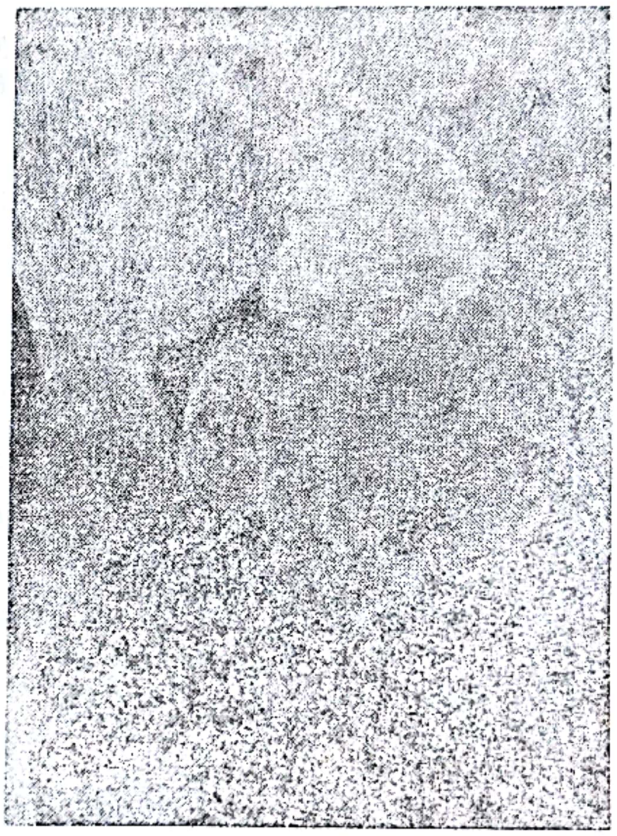


Fig. 2.10. Megarect, constipație de evacuare.

O sursă de eroare oferă prezența schibalelor și fecaloamelor, prin imaginile pseudotumorale realizate. Confuzia este inevitabilă dacă nu se poate demonstra mobilitatea formațiunilor prin palpare. Este necesară reexaminarea după evacuarea bariului și eventual după o pregătire temeinică. Dublul contrast este indispensabil. Impietruirea se produce mai frecvent pe segmenul rectosigmoidian, cu dilatare retrgoradă. Clisma baritată demonstrează independența formațiunii lacunare de peretele intestinal. La bolnavii examinați, se pot constitui prin coprostază baritoame, obișnuit în cec-ascendent, ușor de identificat prin radioopacitatea lor la examenul pe gol.

Examenul tranzitului cu *tablete radioopace* asigură o cantificare mai exactă a tulburării motorii și precizează sediul unde se produce. Urmărirea se face cîteva zile după ingestie, pînă la completa evacuare a acestor markeri. Explorarea, care nu înlocuiește pe cea radiologică, trebuie privită doar drept complementară ei, întrucît nu oferă nici o informație de ordin anatomic (fig. 20.11).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul coprologic nu trebuie omis, chiar dacă informaţiile furnizate de bolnavi par edificatoare. Confirmă deshidratarea revelatorie pentru coprostază, precizează tonusul musculaturii circulare (schibale în hipersegmentare, fecalom în atonie distală, cilindru îngust în hipertonie sfincteriană), şi indică leziuni iritative (mucus) sau ulcerative (sînge). Diareea falsă relevă reacţia iritativă hipersecretorie ; microscopia, exclude tulburările malasorbtive, demonstrînd dimpotrivă „excesul de digestie", prin

Fig. 20.11. Evaluarea tranzitului cu ajutorul tabletelor radioopace.

lipsa resturilor digestibile. Coprocultura poate identifica eventuala disbioză. Examenul parazitologic intră în screening-ul necesar oricărei tulburări intestinale. Biopsia rectală este cea care exclude aganglionoza (b. Hirschprung) în prezenţa unui megacolon sau megarect.

20.4.7. Tratament

Nici o altă boală nu beneficiază de atît de numeroase remedii potenţiale, ierarhizate după moda timpului, şi în nici o alta nu s-au înregistrat atîtea confuzii şi erori. La rîndul lor, pacienţii presupuşi sau reali au dovedit o inventivitate şi o receptivitate extremă, contribuind la extinderea arsenalului de mijloace „terapeutice". Purgativul a devenit un simbol de sănătate, a fost investit cu puteri pe care nu le are, mai înainte de a se cunoaşte complicaţiile la care poate duce. Producţia şi consumul de purgative depăşesc orice fantezie. S-a spus că laxativele reprezintă o afacere multimilionară de dolari. Mai exact, în SUA consumul din anii '70

Scanned with OKEN Scanner

se cifra la 225 milioane dolari. În Franța se folosesc 50 de milioane pilule sau supozitoare. Anglia anului 1800 a încercat, într-un exercițiu de „război farmacologic", să facă un embargo asupra exportului de purgative către Europa controlată de Napoleon, încît înțelegem de ce s-a putut spune că „imperii au tremurat la perspectiva de a rămîne fără purgative". Concepția științifică actuală respinge această soluție alopată brutală și dăunătoare, condamnînd deprinderea „dinamitei" la alegere. Pe deplin justficat se apreciază : constipația esențială nu este o boală, este un prost obicei și nici un tratament n-ar trebui să fie necesar. Dimpotrivă, ea devine o boală, cînd subiecții utilizează laxative (J. Guerre, 1975).

Un program terapeutic științific trebuie să țină seamă de toate resursele care pot evita sau combate factorii de risc și acțiunea lor negativă. Distingem mai multe obiective terapeutice, fiecare realizabil prin multiple mijloace. Decizia selecției trebuie făcută abia după cunoașterea individualizată a etiologiei și fiziopatologiei bolii, pentru fiecare caz particular, pentru fiecare fază evolutivă. Un principiu de bază rămîne : constipația habituală este un diagnostic de excludere, astfel că fără o explorare anatomică nu este permisă nici o indicație de tratament, care poate întîrzia recunoașterea unei cauze cu semnificație gravă.

Putem afirma că există *„un stil de viață"* propriu al bolnavilor suferinzi de constipație cronică și al persoanelor predispuse la aceasta (cu repetate episoade accidentale în antecedente). Este vorba în esență de asigurarea unei alimentații bogate în vegetale și cu aport suficient de lichide, repartizată în mai multe mese regulate, de respectarea unui ritm stabil de evacuare intestinală și de evitarea sedentarismului. Tratamentul trebuie să înceapă prin suprimarea medicației purgative, dacă a fost introdusă anterior ca automedicație.

Alimentația bogată în fructe și legume a fost prescrisă încă din antichitate. Concepția modernă a fibrelor alimentare oferă o explicație științifică mai exactă, pe lîngă cea clasică a „balastului nerezorbabil" („un intestin ca să se evacueze trebuie să fie bine umplut"). Factorul mecanic are desigur importanța sa în activarea motilității colorectale. Fibrele au însă și o capacitate puternică de absorbție a apei (hidrofilia asigură o masă mai mare și hidratarea bolului fecal), de adsorbție a sărurilor biliare din lumenul intestinului subțire (cu efect cathartic fiziologic asupra colonului unde sînt astfel antrenate), eliberează prin degradare acizi grași volatili cu acțiune similară, ca și unele substanțe detergente. Consecutiv, crește volumul materiilor fecale eliminate și scade timpul de tranzit intestinal. Conținutul în fibre variază cu natura produsului : mazăre 7,75%, morcov 3,70%, varză 2,83%, pere 2,44%, căpșuni 2,12%, prune 1,52%, mere 1,42%, roșii 1,40% (Southage, 1976). Pîinea neagră conține 5,1%, cea integrală 8,5 g% și cea albă doar 2,6 g% (Weill și Boumann, 1978). S-a apreciat că dacă aportul mediu zilnic de fibre alimentare brute este de 10—15 g la populațiile cu alimentație de tip natural, rația scade la 1—1,5 g în țările industrializate (Trowell, 1976).

Practic se recomandă un aport crescut de legume și fructe, pregătite culinar dar și parțial crude. „Salata de crudități" cunoaște un istoric îndelungat, ea poate fi realizată în cele mai variate formule, după anotimp și toleranțe digestive, preferințe, deprinderi (morcovi rași, sfeclă, țelină, varză, fructe în coaja lor). Tărîțele de grîu au devenit un auxiliar

Scanned with OKEN Scanner

deosebit de preţios (2—4 linguri pe zi) în formă naturală sau prelucrate în preparate industriale. O reputaţie verificată au şi fulgii de ovăz, grîul fiert. Pîinea integrală se recomandă a fi introdusă în consum mai sistematic, cu alternativa de pîine Graham. Efect favorabil în combaterea constipaţiei exercită şi derivatele fermentate de lapte. Acţiune laxativă promptă exercită sucul de varză albă, de cartof crud, de fructe şi morcovi. Se impun concomitent restricţii privind alimentele constipante : toate produsele bogate în tanin (afine, vin roşu, ceai oriental concentrat etc.), brînzeturile, orezul. Este esenţial să se evite hrana uscată, respectîndu-se cerinţele aportului normal de lichide. Fracţionarea meselor asigură propulsiuni repetate ale conţinutului colic prin reacţia activatoare postprandială. Sînt indispensabile din acest punct de vedere masa de seară şi cea de dimineaţă.

Bolnavii trebuie să desfăşoare o *viaţă activă*. Se recomandă mişcare în aer liber, plimbări, exerciţii fizice, sporturi etc., după particularităţi şi opţiuni. Cu aceasta se activează motilitatea colică şi se menţine condiţia de presă a musculaturii abdominale.

Restabilirea ritmului regulat de evacuare este un obiectiv cu totul esenţial. Avem în vedere în primul rînd reeducarea bolnavilor, prin crearea unei deprinderi igienice, ignorată pînă aici, care presupune o reorganizare a programului. Este recomandabilă condiţionarea evacuării de orele matinale, cînd acţionează favorizant trecerea în ortostatism, după repausul de noapte, prin efectul gravitaţiei asupra conţinutului din colonul stîng. Prezentarea la scaun se impune cu regularitate, la ora stabilită, chiar în lipsa unei senzaţii nete. Activarea motilităţii se poate face prin diferite proceduri. Gimnastica abdominală poate fi extrem de eficientă, sub variate forme. Bune rezultate se obţin mai ales prin mişcări rotatorii în sens antiorar, care realizează compresiuni ritmice asupra colonului stîng, prin contracţia muşchilor oblici (fig. 20.12). Similar

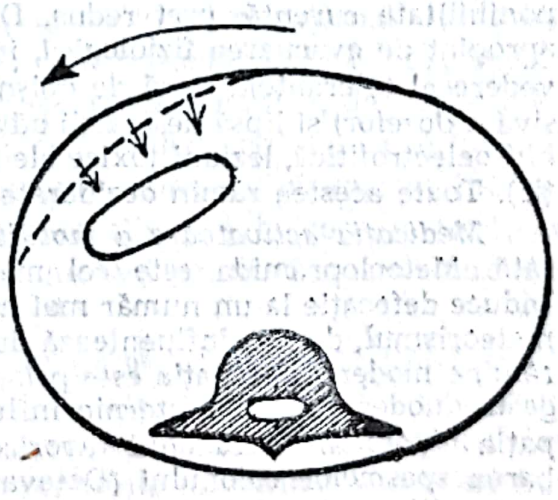


Fig. 20.12. Efectul activator al mişcării rotatorii abdominale asupra motricităţii colonului stîng.

acţionează şi masajul abdominal rotator în sens orar. Ingestia unui pahar de apă rece, eventual cu miere sau zahăr, puţină lactoză, poate fi un auxiliar eficace, acţionînd prin „reflex gastrocolic". În prezenţa discheziei, la început pot fi necesare şi supozitoarele de glicerină, nu însă pentru mult timp deoarece agravează dereglarea. Intermitent, se mai pot relua apli-

Scanned with OKEN Scanner

caţiile, pentru întărirea reflexului de defecaţie. În formele refractare se poate recurge şi la microclisme, preferabil la ore fixe, cu acelaşi scop al condiţionării reflexe de timp a evacuării. Nici uzul acestora nu trebuie să fie abuziv, tulburările se agravează.

Medicaţia purgativă a cunoscut o dezvoltare excesivă. Există o mare varietate de produse, începînd cu ceaiurile de plante şi terminînd cu sofisticate preparate industriale. Reacţiile adverse nu au întîrziat însă şi „boala laxativelor", „colonul cathartic", obişnuinţa, au dobîndit o extindere tot mai largă, ceea ce a impus revizuirea concepţiei terapeutice. Există în prezent un acord unanim : purgativele nu sînt indicate în constipaţia habituală. Iniţiativa utilizării lor aparţine mai frecvent bolnavilor, eliberarea fiind liberă, accesul larg. Analizînd diferenţiat clasele farmacologice, trebuie precizat că purgativele „iritante" (cathartice) trebuiesc ferm contraindicate : fenolftaleina, oxifenisatina, oleul de ricin, antrachinonicele vegetale. Purgativele saline (osmolare, de volum) pot fi folosite cu prudenţă, mai ales la începutul terapiei şi eventual intermitent, dacă înregistrăm eşec cu celelalte măsuri : magnezia usta cu prioritate, mai rar sulfat de sodiu, excepţional sulfatul de magneziu. Sînt în schimb de reală utilitate coloizii hidrofili, care pot fi administraţi pe termen lung, dacă măsurile generale se dovedesc infructuoase : extrasele de alge (Galcorin ş.a.), seminţele de in, metilceluloza, carboximetilceluloza. Dintre purgativele de progresiune (lubrefiantele) primul loc revine uleiului de parafină, bine tolerat, recomandabil şi pe termen mai lung, nu însă în cantităţi mari (risc de malabsorbţie de vitamine liposolubile şi de parafinom ileocecal).

Deşi se fac eforturi pentru realizarea unor purgative sintetice inofensive (Dulcolax, Sintolax etc.) nu dispunem în prezent de un produs ideal. Acesta ar trebui să întrunească multiple calităţi. Din punct de vedere al prezentării : administrare pe cale bucală, gust şi miros agreabile, posibilităţi de autoadministrare şi de dozare ierarhizată pe o scară largă (cu efect moderat sau important). Din punct de vedere al accesibilităţii : disponibilitate curentă, preţ redus. Din punct de vedere al acţiunii : efect apropiat de evacuarea fiziologică, interval de latenţă redus. Din punct de vedere al toleranţei : lipsă de obişnuinţă (care impune majorarea progresivă a dozelor) şi lipsă de reacţii adverse (dureri, scaune apoase cu spoliere hidroelectrolitică, leziuni toxice ale mucoasei, semne generale prin absorbţie). Toate acestea rămîn deziderate de viitor.

Medicaţia activatoare a motilităţii colonului este încă puţin dezvoltată. Metoclopramida este cel mai răspîndit preparat din acest grup. Induce defecaţie la un număr mai mare de bolnavi faţă de placebo, reduce meteorismul, dar nu influenţează durerile (Galcone şi colab. 1987). Efectul rămîne moderat, indicaţia este prioritară la bolnavii care prezintă şi stază gastroduodenală, mai puternic influenţată. Miostinul este util în constipaţia hipotonă. Glucagonul favorizează evacuarea intestinului prin inhibarea spasmelor colonului (Dotevall şi Kock, 1963). Cisaprida amplifică contracţiile colonului şi creşte amplitudinea şi numărul undelor de presiune şi de propagare aborală, reducînd timpul de tranzit (Castle şi colab., 1987). Motilina stimulează motilitatea intestinului prin inducere de contracţii interdigestive descendente (vezi fig. 20.3). Sjölund şi colab., 1986). Metoprimazina (Vogalène) stimulează motricitatea colonului descendent. Vitamina B_1, Miostin pot ajuta la caşectici şi bătrîni cu atonie, colică.

Scanned with OKEN Scanner

Antispasticele sînt recomandabile mai ales în formele dureroase. Pe prim plan se situează anticolinergicele ; utilizare tot mai largă dobîndesc blocantele canalelor de calciu, deşi au efecte secundare care întrec beneficiul. Rezultate superioare sînt comunicate cu Mebeverin, Naloxon aflate încă în stadiu de experimentare.

Terapia antigazoasă este utilă la bolnavii cu meteorism şi flatulenţă : cărbune medicinal, derivaţi de silicon. Cu acest scop, nu se recomandă enzime pancreatice şi nici preparatele pe bază de celulază, deoarece reduc cantitatea de produse degradabile în colon, deprimînd mai mult motricitatea. Poate fi utilă şi activarea motilităţii (Metoclopramid).

Psihoterapia şi medicaţia sedativă, tranchilizantă, antidepresivă au un rol major în prezenţa dereglărilor pe care ele le pot controla, ca în sindromul de colon iritabil. Carcinofobia şi hipocondria privind obsesia evacuărilor trebuie combătute. Atenţia prioritară vizează reconstruirea personalităţii, cu transferul noilor deprinderi comportamentale igienice.

Evacuările mecanice se pot impune în prezenţa fecaloamelor care stagnează în rect, la bolnavi gravi, vîrstnici, imobilizaţi la pat. Clismele cu apă sînt de primă indicaţie. Se recurge însă după nevoi, şi la extracţie manuală sau instrumentală. Cu totul excepţional se practică intervenţii chirurgicale, atunci cînd se produc „împietruiri", pe cec-ascendent.

Medicaţia eubiotică este recomandată în prezenţa colitei secundare şi a falsei diarei. Se face în cure periodice, pînă la remisiunea reacţiei inflamatorii şi a disbiozei intestinale.

Medicaţia antiinflamatoare se impune în prezenţa colitei şi a pericolitei segmentare (indocid, paduden, piramidon).

Acupunctura şi homeopatia îşi pot aduce contribuţia în mîinile unor specialişti cu bună experienţă. Rezultatele sînt inconstante, dar reale, cu avantajul lipsei de reacţii adverse şi a economicităţii.

Intervenţiile chirurgicale se impun cu totul excepţional. Hemicolectomia stîngă sau colectomia subtotală sînt procedurile la care se recurge. Totdeauna este vorba de constipaţii severe, ireductibile, de multe ori cu dolicocolon, examenul histologic al piesei evidenţiind adesea leziuni alterative ale plexurilor mienterice. Miotomia sfincterului anal se indică în achalazie şi „constipaţie de ieşire", anomalii rare în zona noastră, care presupun o investigaţie funcţională riguroasă pentru fundamentare diagnostică.

Curele hidrominerale cu ape sulfatate şi carbogazoase sînt recomandabile în cadrul perioadelor de odihnă, ele prilejuind şi reconfortarea psihică, reeducarea dietetică. Apele termale activează motilitatea, de asemeni şi apele saline, cu deosebire în condiţiile mişcărilor active, ale înnotului, duşului subacvatic. Au fost părăsite procedurile de odinioară de enteroclisă cu dublu curent.

Complicaţiile anale se cer rezolvate corespunzător, atît pentru atenuarea suferinţei, cît şi pentru suprimarea releului patogenetic întreţinut de ele.

Scanned with OKEN Scanner

20.4.8. Profilaxie

Respectarea normelor igienice alimentare şi de evacuare intestinală sînt în general suficiente. O grijă particulară se impune pentru grupele populaţionale cu risc crescut : sedentarism (profesional sau impus de anumite boli), graviditate, vîrstă înaintată, predispoziţie de teren. Atenţia asupra acestora este atrasă de constipaţia accidentală în repetiţie.

Bibliografie

Berinde L. — Med. Int., 1975, 3, 237.
Bongiorno A., Graziano M. R. — Min. Diet. Gastroent., 1985, 31, 2, 235.
Burkitt D. — Amer. J. Gastroent., 1984, 79, 4, 249.
Castle S. C. — Arch. Intern. Med., 1987, 147, 1 702.
Contou J.-F. — Rev. Proct. 1981, 2, 97.
De Vroede G. — Constipation : mechanisms and management, în Gastrointestinal Disease, red. Sleisenger şi Fordtran, ed. III, Saunders Comp., Philadelphia 1983, p. 288.
Dotevall G., Kock N. G. — Gastroenterology, 1963, 45, 364.
Dumitraşcu D., Badea Gh. — Radiologia clinică a intestinului, Ed. Med., Buc., 1977.
Dumitraşcu D., Grigorescu M. — Bolile intestinului, în Clinică Medicală, red. Negoiţă, Vlaicu, Dumitraşcu, Ed. Did. Ped., Buc., 1983, p. 611.
Fodor O., Dumitraşcu D. — Bolile intestinului, în Tratat de Medicină Internă, ed. II, red. O. Fodor, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1974, p. 325.
Galcone M., Innocent P., Moise G. — Min. Diet. Gastroent., 1987, 33, 231.
Guerre J. — Rev. Med. Et. Med., 1975, 39, 2 655.
Izsák S. — Farmacia de-a lungul secolelor, Ed. St., Buc., 1981.
Keighley M. R. B., Shouler P. S. — J. Roy Soc. Med., 1984, 77, 7, 559.
Klück P., Wtunkate F. J., Schouten W. R. — Gastroenterology, 1987, 93, 872.
Koch T. R., Carney A., Go I., Go V. L. W. — Gastroenterology 1988, 93, 300.
Leon S. H., Klishnamurthy S., Schuffler M. D. — Dig. Dis. Sci., 1987, 32, 11, 1 249.
MacCara M. E. — Can. Med. Assoc. J., 1982, 126, 780.
Martelli C., Devroiede G., Arhan P., Duguay C. — Gastroenterology, 1978, 75, 4, 623.
Meunier P., Rochas A., Lambert R. — Gut, 1979, 20, 1 095.
Meunier P. — Gut., 1986, 27, 1 018.
Nicolaescu T. — Munc. Sanit., 1986, 18 febr., 3.
Păun R. — Constipaţia cronică, în Tratat de Medicină Internă, Bolile ap. dig., I. red. R. Păun, Ed. Med., Buc., 1984, p. 535.
Poisson J., Devroiede G. — Surg. Clin. N. Am., 1983, 63, 1, 193.
Reynolds J. C., Ouyang A., Lecca C. A. — Gastroenterology, 1987, 92, 414.
Sjölund K., Ekman R., Akre F., Lindner P. — Scand. J. Gastroenterol., 1986, 21, 914.
Shouler P., Keighley M. R. B. — Gastroenterology, 1986, 90, 414.
Thompson W. G. — Can. Assoc. Med. J., 1976, 114, 927.
Wienbeck M. — Der Internist, 1979, 20, 18.

Scanned with OKEN Scanner

21. COLONUL IRITABIL

21.1. Istoric, termeni, definiţie

Declanşarea unui diarei prin emoţii a fost semnalată încă din antichitate, fără ca secolele care au urmat să acorde fenomenului prea mare importanţă. Powel (1820) şi Da Costa (1871, corelat cu observaţii făcute în cursul războiului civil american) au descris tulburări de tranzit intestinal asociate cu instabilitate emoţională, manifestări neurastenice, histerice, hipocondriace. Ultimul introduce şi denumirea princeps de „colită mucoasă". Sindromul fusese identificat şi în Anglia : Howship (1830) a descris pentru prima dată stricturi spastice ale colonului, tratate nechirurgical. White (1905) foloseşte denumirea de colită membranoasă, reliefînd unele particularităţi coprologice. Reţinînd acelaşi aspect al secreţiei excesive de mucus, Strümpell a vorbit despre astmul intestinal (diferenţiind două forme : neurogenă şi alergică).

Conceptul nu s-a clarificat nici pînă astăzi. Conturarea colonului iritabil drept o entitate nosologică a fost încercată în repetate rînduri. Prezumpţia unor alteraţii inflamatorii, implicată de primele denumiri, a fost curînd infirmată. S-au folosit în continuare denumiri vagi, care tindeau să exprime anumite particularităţi clinico-coprologice : colopatie mucoasă, colică mucoasă, colopatie mucomembranoasă (pseudomembranoasă), crup intestinal, mixoree, catar membranos al intestinului ş.a. Asocierea posibilă a secreţiei de mucus cu diareea a sugerat şi termeni ca : diaree gleroasă, tubulară, fibrinoasă. Circumscrierea a fost uneori extrem de vagă sub această abordare semiologică : diaree cronică nespecifică. Absenţa leziunilor anatomice a impus introducerea unui element discriminatoriu faţă de acestea : colon funcţional, colon spastic, colospasm, enterospasm, diaree funcţională, dureri abdominale funcţionale, tulburări funcţionale intestinale, ş.a. Sesizîndu-se şi asocierea frecventă a tulburărilor pe intestinul subţire s-a vorbit prea vag, de enterocolopatie. Ultima denumire propusă, substituie pe „iritabil" cu „disfuncţional" („disfuncţional bowel syndrome, Thomson, 1988) (fig. 21.1).

Scanned with OKEN Scanner

Condiționarea nervoasă a reținut atenția în mod prioritar, așa cum rezultă și din numeroasele denumiri care o reliefează : diaree nervoasă (Trousseau), nevroză colică secretorie (Marchand), colită mucoasa neurogenă (Bockus, 1928), colon nefericit (Hurst și Oxon, 1935), dissinergia colonului, ș.a. Au fost numărate peste 70 denumiri. Sippy a introdus denumi-

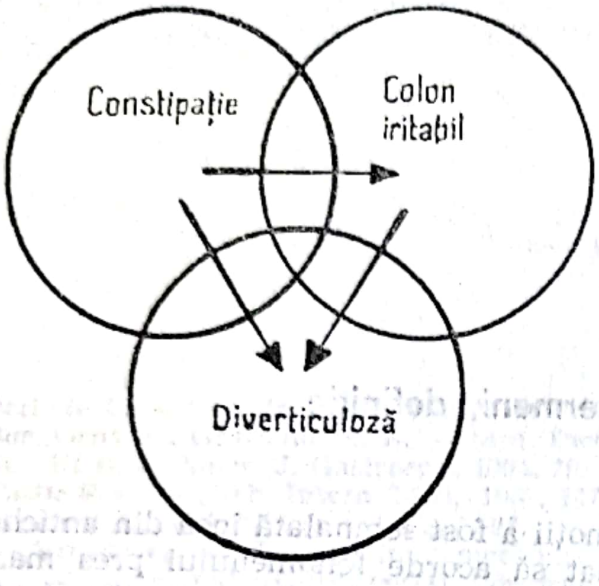


Fig. 21.1. Interrelația constipație-colon iritabil diverticuloză.

rea care a făcut cea mai mare carieră : colon iritabil. Într-un sens analog, Kantor a vorbit despre colon instabil, iar Varay despre colonul hiperreacțional. Cu aceasta s-a pus în evidență particularitatea funcțională a colonului de a răspunde exagerat la diverși stimuli. Termenul aduce astfel o componentă fiziopatologică în definiție, care a fost intuită la acea dată clinic, pentru a fi documentată doar recent, grație posibilităților de înregistrare a activității contractile a colonului. Întrucît însă uneori suferința se dezvoltă secundar unor agresiuni exogene, bine verificate, a apărut dilema : colon iritabil sau colon iritat ? (Painter, 1972). Similar, s-a mai propus și următoarea problemă : o boală sau un răspuns ? (Eastwood și colab. 1987).

Pe măsură ce experiența clinică a crescut și investigația funcțională digestivă s-a perfecționat, s-a conturat tot mai mult convingerea că ne găsim în fața unor tulburări excitomotorii difuze, care interesează nu numai colonul, ci — în grade și în arii diferite — întregul tract digestiv. Sindromul de colon iritabil se înscrie astfel într-un concept mai larg, de sindrom al intestinului iritabil și mai exact, al tractului digestiv iritabil („irritable bowel syndrome").

Literatura, și cea mai recentă, cuprinde numeroase controverse și dezacorduri. Nu dispunem încă de o definiție satisfăcătoare, bazată pe criterii valide, ferme, cu semnificație definitorie. Așa se explică de ce definiția rămîne în general descriptivă, menționînd doar simptomele sugestive (dar nu specifice !) și precizînd caracterul lor funcțional. Se tinde în prezent spre individualizarea unor anomalii funcționale proprii, dar numeroase rezultate pledează mai curînd pentru heterogenitatea suferinței. Criteriul etiologic nu poate ajuta, întrucît, așa cum s-a dovedit, este vorba de o pluricondiționare. Trebuie să acceptăm totodată și deli-

mitarea relativă față de alte colopatii funcționale (constipație habituală, diverticuloză, care se intrică evolutiv cu colonul iritabil) și față de întreaga patologie funcțională digestivă. De aici și diversitatea și neuniformitatea încadrărilor diagnostice ale bolnavilor, etichetați în felurite chipuri, după simptomatologia dominantă într-un moment sau altul și după preferințele și experiența clinicianului.

Pentru Christensen (1982) „sindromul intestinului iritabil este un termen diagnostic utilizat obișnuit pentru nominalizarea unei entități clinicopatologice nedefinite", cu explicația că „nu există nici o definiție fiziologică, astfel că termenul fiind nedefinit fiziologic, nu poate fi discutat în termeni fiziologici". Krac (1985) apreciază că „nu există nici o definiție autorizată a sindromului de intestin iritabil dar obișnuit este definit prin prezența a trei din următoarele simptome : durere abdominală, meteorism, neliniște abdominală, flatulență, constipație eventual alternînd cu diaree". Schuster (1983) sintetizează astfel : „sindromul intestinului iritabil este o tulburare motorie care constă din scaune modificate, dureri abdominale și absența unor leziuni organice detectabile". Fielding (1982) diferențiază „varianta de colon iritabil" a sindromului de intestin iritabil. Salter ține să precizeze că sindromul intestinului iritabil e definit prin prezența de simptome intestinale în lipsa semnelor de boli organice și deseori în asociere cu tulburări psihice. Elementele necesare sînt astfel articulate într-o formulare concisă de Svedlund și colab. (1985) : „sindromul intestinului iritabil este în general considerat ca tulburare psihosomatică sau psiho-fiziologică, manifestată prin tulburări ale evacuărilor intestinale și dureri abdominale, în lipsa unei boli organice demonstrabile". Reluînd o referire veche și ținînd seamă de unele din achizițiile recente, Read (1987) propune următoarea definiție : „sindromul intestinului iritabil este o condiție în care intestinul este hipersensibil și hiperreactiv la stimuli mecanici și chimici, putînd fi astfel comparat cu astmul din sistemul respirator. Această hiperreactivitate poate fi cauzată de permeabilitatea mucoasă crescută, și/sau răspuns crescut al celulelor efectoare (mastocite, celule enterocromafine), amplificarea reflexelor nervoase intrinseci prin activitatea crescută a fibrelor vagale eferente". Dacă analogia poate fi discutată, mecanismele intime sînt de fapt încă prea puțin cunoscute.

Conceptul de colon iritabil rămîne bazat în esență pe simptomatologia colică (± digestivă proximală), în absența demonstrată a leziunilor anatomice și în context etiologic variat (eventual psihosomatic, dar nu obligatoriu). Posibilitatea explorărilor funcționale motorii permite individualizarea tipului de modificare, nu totdeauna același.

21.2. Prevalență

Se apreciază unanim că în țările dezvoltate, colonul iritabil apare ca una dintre cele mai frecvente suferințe digestive (30—50% din bolnavii examinați). Epidemiologic s-a impus corelația cu gradul de civilizație, ca

Scanned with OKEN Scanner

și pentru constipația habituală, datorită deficitului de fibre, stresului, și indirect, chiar acestei constipații, cu efectul său iritant, potențat de abuzul de laxative. Suferința este mai frecventă la femei și crește cu vîrsta, în strînsă suprapunere cu prevalența constipației habituale care deseori este un precursor identificabil restrospectiv. Și la noi observăm în clinică și în consultațiile ambulatorii o creștere semnificativă a frecvenței sindromului în ultimele decenii. Adresarea la medic este însă de multe ori impusă de alte boli, suferința colonului putînd rămîne astfel în umbră. Este și motivul care face imposibilă o evaluare cifrică exactă. Tot atît de adevărat este însă și faptul că numărul de suferinzi patenți, dominați de patologia colică, a luat și la noi o dimensiune care justifică o atenție mai mare.

21.3. Factori etiologici

Sindromul poate fi inițiat în multiple modalități, a căror pondere este extrem de inegală. De subliniat asocierea posibilă a mai multor factori de risc (fig. 21.2.).

Constipația cronică funcțională apare semnificativ mai frecventă în cazuistica observată de noi, comparativ cu alte cauze. Constatarea s-a făcut și pe alte grupuri populaționale (E. Krac, 1985). Totdeauna este vorba de bolnavi cu un trecut îndelungat de tulburări de scaun, evidente sau fruste, la care se dezvoltă în timp colonul spastic, detectabil obiectiv, și treptat ; simptomatologia majoră caracteristică sindromului. Uzul repetat de purgative iritante scurtează perioada de bună toleranță a constipației și grăbește evoluția spre colonul iritabil. Cauzele acestei constipații sînt multiple, potențîndu-se sinergic (factori de risc). Însăși constipația spastică primitivă realizează o formă minoră, la limită, de colon iritabil, chiar dacă nu doare.

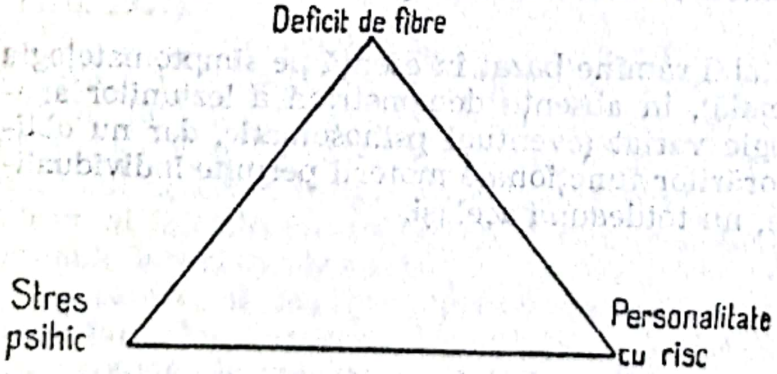


Fig. 21.2. Condiționarea plurifactorială a sindromului colonului iritabil.

Factorul psihic este scos în evidență de toți cercetătorii. Într-un studiu pe bolnavi urmăriți în clinică, se constată diverse tipuri de modificări psihice la aproape 1/2 din bolnavi (Birț și colab. 1984). Nu găsim un model tipic de deviere, ci este vorba de manifestări de natură și grad variabile, uneori derivate reactiv din boală. Prezența unui astfel de factor imprimă

Scanned with OKEN Scanner

un caracter de gravitate bolii, făcînd-o mai refractară la tratament şi cu potenţial recidivant mai ridicat. Relaţia personalitate-colon iritabil este discutată în capitolul de psihosomatică.

Stresul poate fi reţinut ca inductor sau agravant pentru o mare parte din bolnavi. Numeroase studii atestă declanşarea anomaliilor funcţionale

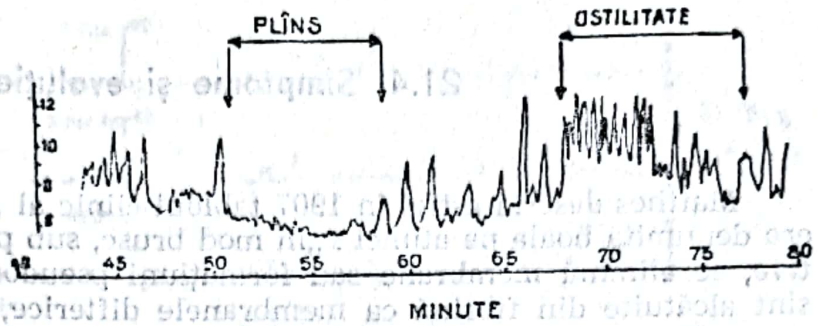


Fig. 21.3. Modificări ale motilităţii colice în cursul unei convorbiri stresante la un bolnav cu sindrom al colonului iritabil (Almy şi colab., 1950).

motorii prin inducerea experimentală a unui stres psihic (fig. 21.3). Stările conflictuale, preocupările susţinute, suprasolicitarea nervoasă, emoţiile negative, starea de tensiune, contrarietăţile, enervările, anxietatea, depresia etc. pot fi frecvent găsite printr-o anchetă adecvată în trecutul bolnavilor. Cota acestor influenţe ajunge pînă la 70—90% din cazuri în ţările înalt industrializate. La noi frecvenţa lor este mai redusă, dominînd cu deosebire la femei şi în mediul urban. Investigarea factorului psihic este necesară în toate cazurile, el acţionînd deseori în asociere cu alţi factori etiologici. Identificarea sa completează diagnosticul şi asigură un tratament eficace.

Factorul infecţios este mai rar observat. Este vorba de colonul iritabil postinfecţios, care se dezvoltă după infecţii nespecifice sau dizenterie, disbioză antibioterapică etc. Manifestarea apare ca o complicaţie favorizată de un tratament incorect al infecţiei şi în lipsa unor norme dietetice corespunzătoare. Frecvent intervine şi riscul prin personalitate.

Factorul malabsorbtiv se prezintă mai caracteristic sub relaţia colon iritabil — intoleranţă faţă de lactoză. Incidenţa deficitului lactazic a fost evaluată la 12—40%, mai frecvent în formele diareice decît în cele cu constipaţie (33/10%, Gudmand-Hoyer şi colab., 1973). În analiză inversă, găsim manifestări de tipul colonului iritabil la 4% din bolnavii cu intoleranţă faţă de lapte (Dumitraşcu şi colab., 1984). Patogenetic, invocăm efectul chimic iritativ al produşilor acizi de fermentaţie asupra mucoasei colonului, cu contracţii spastice şi exsudaţie excesivă de mucus. Nu toţi bolnavii pot referi legătura cauzală a simptomelor cu ingestia de lapte. Poate fi de aceea indispensabilă testarea prin încărcarea cu lactoză. Testul terapeutic dietetic (regimul fără lactoză) confirmă relaţia cauzală. Chiar dacă se menţine, constipaţia devine indoloră.

Malabsorbţia acizilor biliari poate fi incriminată cu deosebire în condiţiile unor suferinţe ileale care întrerup circuitul enterohepatic. Ajunşi în colon, aceştia îşi exercită acţiunea lor cathartică bine cunoscută.

Factorul alergic constă în sensibilizarea alimentară, care poate lua în unele cazuri alura colonului iritabil. Pentru acest tip etiologic pledează ancheta alimentară, dar cu deosebire coexistenţa manifestărilor alergice cutanate reprezentative. Eozinofilia în sînge şi mai frecvent în mucusul

Scanned with OKEN Scanner

din scaune, testările cutanate, identificarea terenului atopic etc. contribuie la elucidarea acestei cauze rar observate.

Fumatul şi alcoolismul pot fi reţinute uneori cu influenţe nocive, niciodată însă în mod izolat.

21.4. Simptome şi evoluţie

Matthes descria astfel în 1907 tabloul clinic al „colitei mucoase", cum era denumită boala pe atunci : „în mod brusc, sub puternice dureri colicative, se elimină membrane sau formaţiuni pseudomembranoase. Acestea sînt alcătuite din fibrină ca membranele difterice, dar în cea mai mare parte din mucus. Boala survine aproape numai la sexul feminin şi cu deosebire la persoane isterice."

Clinica se reduce în fond la cîteva elemente sugestive : dureri abdominale de tip contractil, constipaţie spastică sau falsă diaree (uneori omogenă), cu posibilitatea alternării lor, meteorism. Descrierea, deseori foarte colorată a bolnavilor, şi analiza semiologică atentă ne pun însă practic în faţa unor manifestări extrem de variabile şi neuniforme, uneori derutante şi orientînd spre diagnostice eronate, nu numai de la caz la caz, ci şi de la o etapă la alta pentru acelaşi subiect.

Durerile pot fi localizate şi în orice caz dominante, în flancul stîng, uneori limitate la fosa iliacă (colon sigmoid), alteori urcînd pînă în hipocondru (sindrom de flexură stîngă). Interesează posibil şi epigastrul (colon transvers), mai rar flancul drept (cec-ascendent). Durerea este exacerbată caracteristic înainte de defecare. Poate lua aspectul de colici violente, şocante, asociate de paloare, transpiraţii şi stări lipotimice. Dacă se asociază şi contracţii enterale, crampele interesează întregul abdomen, se însoţesc de zgomote hidroaerice. Eliminarea de vînturi sau scaune remite durerea, confirmînd apartenenţa la colon. Durerile pot fi exacerbate psihogen sau postprandial. Bolnavii recunosc veritabile intoleranţe alimentare faţă de produsele bogate în celuloză. Evitarea lor agravează constipaţia în cerc vicios. Pot fi prezente proctalgii efemere, durerea poate iradia lombosacrat sau pelviperineal.

Constipaţia este tulburarea de scaun cea mai sugestivă prin frecvenţa ei. Absenţa scaunelor se corelează cu accentuarea durerilor (fig. 21.4). Intervalele de constipaţie sînt de ordinul zilelor. Violenţa durerii obligă pe bolnavi să intervină terapeutic, diferit de comportamentul tolerant faţă de constipaţia habituală simplă. În multe cazuri remarcăm neregularitatea orarului de evacuare, chiar dacă aceasta se produce zilnic. Există încă şi posibilitatea evacuărilor incomplete, momente cînd apar dureri în flancul stîng, remise doar după medicaţie sau o evacuare eficace. Scaunele caracteristice au formă de schibale, fragmente cilindrice subţiri sau panglici. Prezenţa mucusului este inconstantă. Complicaţiile pot atrage şi rectoragii moderate, dureri anale etc.

Diareea este de fapt o falsă diaree omogenă. Mai frecvent observăm forma neomogenă, uşor de identificat anamnestic. Poate surveni ca diaree

emoţională, dar mai frecvent succede unei perioade de retenţie fecală, sugerînd reacţia exsudativă care s-a produs. Evacuările pot fi imperioase, brutale, premerse de colici violente. Zgomotele hidroaerice în flancuri indică mişcările contractile violente care au loc. Participarea intestinului subţire determină evacuări mai abundente, repetate, cu intoleranţă ali-

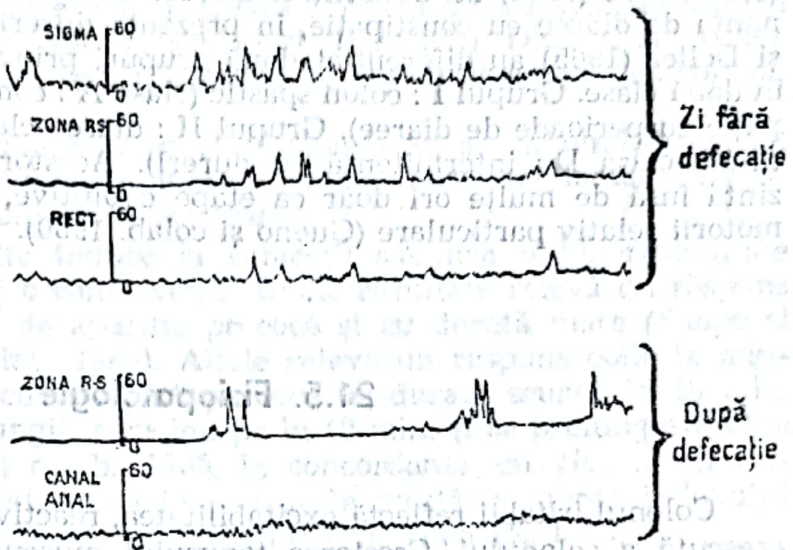


Fig. 21.4. Corelaţii între activitatea motorie colorectală şi evacuarea intestinului (Waller, 1971).

mentară de tip enteral, care expune la confuzie cu enterocolita cronică. Încadrăm drept sindrom al rectului iritabil tenesmele cu evacuări repetate mici de tipul distal („hiperdefecaţia").

Distensia abdominală este obişnuită, generînd o senzaţie penibilă de balonare difuză în flancuri, epigastrică. Senzaţia de presiune poate deveni intolerabilă, generînd reacţii anxioase. Meteorismul se accentuează excesiv după masă. Se remite uneori prin crize de flatulenţă. Nu rareori coexistă şi aerogastrie, reflectată în salve de eructaţii („dispepsie gazoasă").

Crizele paroxistice violente realizează veritabile stări subocluzive care impun solicitări medicale de urgenţă. Examenul radiografic pe gol este, uneori derutant prin aerocolia pe care o relevă şi uneori chiar prin moderate nivele hidroaerice. Degajarea după clisma evacuatorie şi antispastice clarifică diagnosticul. Se pot face indicaţii chirurgicale („les balaffrés"). Unele din apendicectomiile gratuite se datoresc unor astfel de crize dureroase funcţionale. Suferinţa rămîne însă neinfluenţată.

Simptomatologia dispeptică se asociază celei intestinale într-o mare proporţie de cazuri. Poate lua cele mai variate forme ; simptome esofagiene, boală de reflux, stază gastroduodenală, aerogastrie, dischinezii biliare etc.

Pot fi prezente simptome generale aparţinînd bolii de bază pe care se dezvoltă colonul iritabil : spasmofilie, nevroză, discrinii etc. Reacţiile depresive sau anxioase amplifică mult tabloul.

Evoluţia este prin excelenţă ondulantă, recurenţială, cu pusee de agravare şi cu remisiuni care pot ajunge pînă la deplină normalizare. Chiar în astfel de perioade, examenul obiectiv poate detecta contractura spastică a colonului stîng. Bolnavii pot acuza uşoară jenă dureroasă înainte de evacuare, ca un semnal revelator ce depăşeşte gradul senzaţiei obişnuite de

Scanned with OKEN Scanner

defecație. Agravările țin de reinstalarea unui episod de constipație accidentală sau de influențe psihice, medicamentoase. Remisiunile pot dura chiar ani în șir. Predispoziția la recăderi aparține în mare măsură terenului. În timp, se poate asista la virajul de la constipație la diaree.

S-a încercat sistematizarea unor *forme clinice*. Astfel, Chaudhary și Truelove (1962) au diferențiat diareea fără dureri abdominale și alternanța de diaree cu constipație, în prezența durerilor abdominale. Wangel și Deller (1965) au diferențiat două grupuri principale, fiecare subdivizat în două clase. Grupul I : colon spastic (clasa A : constipație, clasa B : constipație cu perioade de diaree). Grupul II : diaree clasa C : nedureroasă continuă, clasa D : intermitentă cu dureri). Acestor variante, care se prezintă însă de multe ori doar ca etape evolutive, le corespund disfuncții motorii relativ particulare (Gueno și colab. 1980).

21.5. Fiziopatologie

Colonul iritabil reflectă excitabilitatea, reactivitatea și contractilitatea crescută a colonului. Creșterea tonusului musculaturii circulare și longitudinale realizează aspectul obișnuit de hipersegmentare și scurtare, cu îngroșarea tunicii musculare. Acest fenomen anatomic devine maxim în diverticuloză, adeseori o fază evolutivă mai avansată a colonului iritabil. Anomalia motorie poate fi evidențiată în condiții bazale sau în condiții de provocare (postprandial, sub influența stresului, a distensiei mecanice, excitației termice, stimulării farmacologice).

În *condiții bazale* au fost descrise diferite variații ale activității mioelectrice și ale presiunii endoluminale. Nu toate datele sînt însă concordante. Studiul undelor electrice lente, neasociate cu contracții, s-a dovedit lipsit de importanță. Un credit oarecare poate fi totuși acordat observației că bolnavii prezintă în măsură mai mare (40% din cazuri) unde cu ritmul de trei cicli pe minut, indiferent de faza activă sau de remisiune a bolii (Snape și colab. 1976, Taylor și colab. 1978). S-a sperat că fenomenul ar putea constitui un marker al bolii, dependent în esență de mușchiul intestinal și nu de sistemul nervos. Același aspect este însă prezent și la persoanele nevrotice fără colon iritabil, observație care îi restrînge semnificația. În plus, definirea normalului rămîne litigioasă.

Studiul undelor rapide (potențiale de acțiune, „spikes") s-a arătat în schimb mai fructuos. Tulburările constatate nu sînt însă uniforme. Bueno și colab. (1980) diferențiază schematic trei tipuri de anomalii la nivelul colonului descendent și al sigmei. 1 : hipomotricitate accentuată, reflectată atît în salvele scurte de potențiale („short spike bursts", SSB, cu durata de 1,5—3,5 sec.) cît și în salvele lungi („long spike bursts", LSB, de 10—20 sec.), deseori asociată cu diaree ; 2 : hiperactivitate SSB, mai ales la bolnavi cu constipație dureroasă ; 3 : tulburarea răspunsului colic la alimentație. Înșiși autorii au apreciat ulterior că această schemă este prea rigidă și că e inconstantă corespondența dintre simptome și tulburarea motorie (Fioramonti și colab. 1985). S-a formulat concluzia că interpretarea

Scanned with OKEN Scanner

electromiogramei colice este limitativă în stadiul actual al cercetărilor, din cauza ignorării profilului motor normal.

Nici cercetările manometrice nu oferă date concludente. Se regăsește și în colonul iritabil observația generală din patologia intestinului : presiuni crescute în prezența constipației, presiuni scăzute în prezența diareei. Înregistrările dinamice demonstrează corelața dintre apariția durerii și intensificarea contracțiilor colice (vezi fig. 21.7.). Disfuncția colică este astfel probată, dar nu prezintă elemente caracteristice pentru colonul iritabil.

În *condiții postprandiale* se constată modificări ale activității motorii ileocolice care diferă mult nu numai cu tipul clinico-funcțional al manifestăriior, ci și cu tehnicile de înregistrare.

Ingestia de alimente induce la subiecții sănătoși o hipermotilitate colică. Se manifestă aici o controversă. Unele rezultate relevă un răspuns monofazic, cu un „pic" de apariție precoce și cu durată mare (Snape și colab. 1978, Glick și colab. 1984). Altele relevă un răspuns colic la mîncare de aspect bifazic, cu un „pic" precoce de durată scurtă, la 10 min. și un „pic" tardiv, prelungit, care începe la 40 min. și se prelungește pînă la 90 min. (Dapoigny și colab., 1985, în concordanță cu Schang și Devroede, 1983). Simplificat, toate investigațiile atestă creșterea indexului de motilitate posprandial, pe ileon și colon (Kerlin și colab., 1983).

Sub aspect electromiografic se observă amplificarea activității LSB (salve prelungite de potențiale de acțiune), care dimpotrivă, diminuă în timpul somnului, cu neregularități ale activității SSB (salve scurte de potențiale de acțiune) (Fioramonti și colab. 1985). Este vorba de activitatea motorie propulsivă. Au fost semnalate diferențe ale răspunsului motor cu natura alimentelor, precizîndu-se efectul activator major al lichidelor și proteinelor (Wright și colab. 1980). Grăsimile ar fi stimulantul alimentar major al răspunsului colic, proteinele l-ar modula (Battle și colab., 1980). Analizîndu-se și mecanismul de mediere, s-a precizat că răspunsul precoce are caracterul unui reflex neurogen, mediat vagal (este inhibat de acetil-cholină) iar răspunsul tardiv este mediat hormonal, și în principal de CCK (eliberată sub stimularea lipidică). S-a depășit deci conceptul restrictiv de „reflex gastrocolic", așa cum a fost formulat de Hertz la începutul secolului. Și alți hormoni digestivi își aduc contribuția, cu deosebire gastrina, ponderea lor nefiind însă bine clarificată.

Bolnavii cu colon iritabil acuză exacerbarea postprandială a durerilor. Într-o primă etapă s-a convenit, pe baza investigațiilor accesibile în anii '60 că stimularea alimentară crește presiunea intracolică, urmare a intensificării contracțiilor (Chaudhary și Truelove, 1961 ; Painter și colab. 1965 etc.). Ulterior au apărut rezultate opuse : Parks și Connell (1972) evidențiază un răspuns scăzut posprandial față de normal, creșterea fiind regăsită doar la grupul de bolnavi cu boală diverticulară. O analiză mai apropiată permite totuși aceluiași grup să facă diferența între bolnavii care prezentau dureri la data explorării (activitate motorie crescută față de normali) și cei asimptomatici în acel moment. Rezultatul confirmă de fapt și unele constatări ale primelor cercetări. Trebuie menționate și deosebrile corelate cu prezența constipației sau a diareei (Misiewicz și colab., 1966). Există de asemeni și diferențe între comportamentul colonului drept și stîng, și deci sediul înregistrărilor poate oferi rezultate discordante. Ală-

Scanned with OKEN Scanner

turi de studiile manometrice, mai numeroase, şi electromiografia confirmă anomaliile motorii : activitatea LSB se amplifică în grad mai redus faţă de martori, într-o urmărire de 90 min (Dapoigny şi colab. 1985). Alte studii menţionează creşterea activităţii SSB (Shang şi colab., 1983). Activarea motorie apare în alte studii mai redusă ca amplitudine dar mai prelungită în timp.

Relaţia dintre activitatea motorie a colonului şi stres a sugerat numeroase cercetări fiziopatologice în colonul iritabil. Influenţa negativă a emoţiilor a fost studiată experimental pe bolnavi de Almy şi colab. (1949), verificînd observaţiile clinice. Tehnica folosită a dialogului stresant a fost reluată, cu rezultate asemănătoare (Chaudhary şi Truelove, 1962 ; Wangel şi Deller, 1964). Extinderea explorărilor de acest tip a relevat însă şi contradicţii. Latimer şi colab. (1981) găsesc uneori intensificarea şi alteori deprimarea funcţiei colice, sugerînd că răspunsul colic diferă cu starea emoţională indusă de dialog. Nu poate fi neglijat tipul „stresorului", adică implicaţiile individuale diferite ale unei anumite probleme evocate, de unde concluzia că standardizarea sitmulului psihologic este imposibilă în dialogul stresant.

De menţionat, cronologic, studiile manometrice ale grupului Barbara şi colab. (1972) care înregistrează un răspuns motor sigmoidian crescut (tradus prin creşterea presiunii intraluminale) la bolnavii cu colon iritabil supuşi efortului intelectual de rezolvare a unor probleme. La ulceroşi se notează prioritar creşterea secreţiei acide, motilitatea colică fiind inhibată. În asocierea colopatiei cu ulcer, a crescut motilitatea colică. Welgan şi colab. (1985) semnalează creşterea presiunii în cursul unui stres prin teamă. Studiile electromiografice au relevat creşterea activităţii prin unde lente ca reacţie la convorbiri stresante (Sarna şi Latimer, 1982). Întrucît s-a manifestat tendinţa de abandonare a testului prin convorbire stresantă

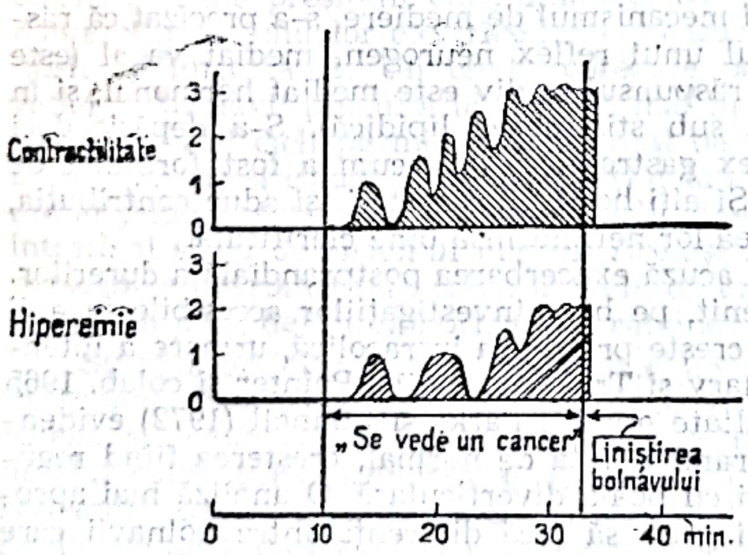


Fig. 21.5. Influenţa stresului asupra contractilităţii şi vascularizaţiei colorectale (Almy, 1949).

în favoarea unei metode mecanice mai uşor de standardizat, echipa de mai sus reia mai tîrziu (1988) studiul folosind o relativă standardizare a unui stres prin furie : comentarii şi aprecieri lezante în legătură cu răspunsurile formulate la un interogatoriu („performanţă slabă, inteligenţă scăzută, personalitate agresivă"), înscenarea unor defecţiuni tehnice după

Scanned with OKEN Scanner

introducerea electrozilor prin sigmoidoscop, cu aparent dezinteres din partea examinatorului. În acest fel s-a observat amplificarea semnificativă a activităţii motorii a colonului, mai importantă faţă de martori. Curbele electrofiziologice revin la aspectul bazal după liniştirea bolnavului (fig. 21.5). Modificări asemănătoare au fost găsite şi la nivelul intestinu-

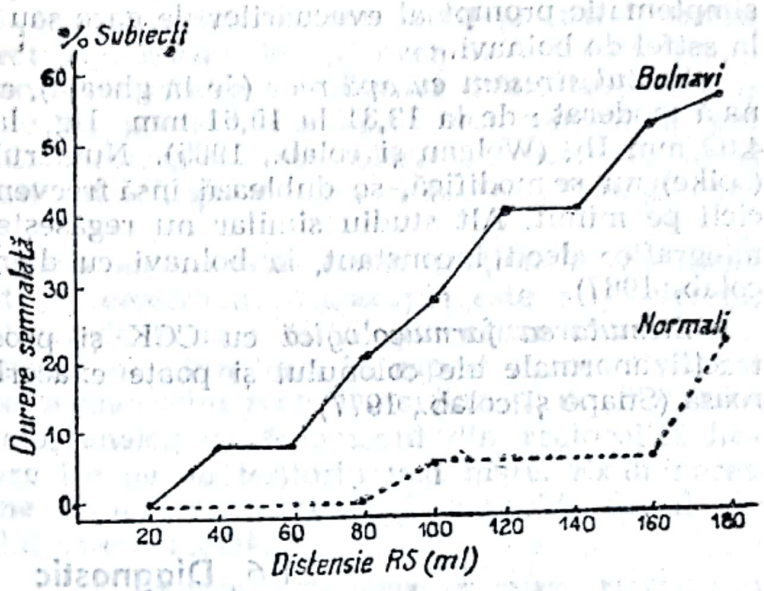


Fig. 21.6. Reacţia dureroasă la distensia rectosigmoidiană cu balonaş comparativ faţă de martori (Whitehead şi colab., 1980).

lui subţire proximal, uneori cu apariţia simultană a simptomelor tipice de intestin iritabil (Kumar şi Wingate, 1985). S-a reuşit şi demonstrarea unei creşteri a motilinemiei concomitent cu intensificarea motricităţii colonului în cursul stresului, în mai mare grad la bolnavi decît la martori (Fukudo şi Suzuki, 1987).

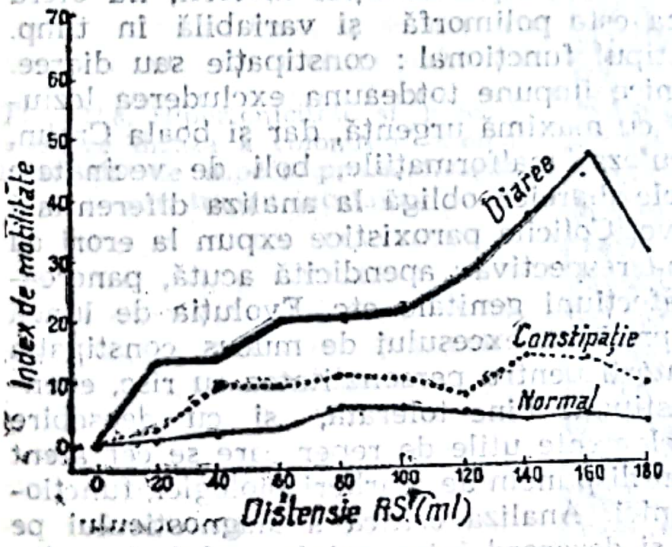


Fig. 21.7. Diferenţe ale motricităţii colonului în funcţie de tipul cu diaree sau constipaţie (Whitehead şi colab., 1980).

Excitaţia mecanică prin distensie rectală cu balonaş realizează analogia cu prezenţa scaunului în această zonă. Stimulul induce contracţii spastice care sînt semnificativ mai mari la bolnavi cu intestin iritabil faţă de martori (Whitehead, 1980) (fig. 21.6). Indexul de motilitate apare mai înalt la subgrupul cu diaree faţă de cel cu constipaţie (fig. 21.7). Concomitent

Scanned with OKEN Scanner

survine și durerea paroxistică obișnuită (vezi fig. 16.1). Electrofiziologic, se precizează că undele lente cu durată de peste 15 *s* sînt crescute numeric în proporție similară la diareici și constipați, pe cînd contracțiile rapide cu durată sub 15 *s* survin mai frecvent la diareici. Procedeul a fost folosit prima dată de Ritchie (1973) care a semnalat reproducerea durerilor de intestin iritabil prin distensia colonului. Se explică în acest fel și efectul simptomatic prompt al evacuărilor de gaze sau fecale, frecvent observate la astfel de bolnavi.

Testul stresant cu apă rece (de la gheață), crește presiunea intraluminală moderat : de la 13,31 la 15,61 mm Hg, la martori de la 3,34 la 4,02 mm Hg (Welgan și colab., 1985). Numărul potențialelor de acțiune (spike) nu se modifică, se dublează însă frecvența undelor lente de 2—4 cicli pe minut. Alt studiu similar nu regăsește însă modificări electromiografice decît inconstant, la bolnavi cu diaree indoloră (Frexinos și colab. 1987).

Stimularea farmacologică cu CCK și prostaglandină produce contracții anormale ale colonului și poate exacerba simptomatologia dureroasă (Snape și colab., 1977).

21.6. Diagnostic

Nu poate surprinde dacă o boală atît de vag definită și cu manifestări neuniforme, deseori extinse proximal, ridică serioase probleme diagnostice. Însăși concepția nosografică este insuficient cristalizată iar investigațiile specializate, adresate în principal funcției motorii, nu oferă rezultate concordante. Afecțiunea este polimorfă și variabilă în timp. Problemele ridicate variază cu tipul funcțional : constipație sau diaree. Nespecificitatea simptomelor clinice impune totdeauna excluderea leziunilor organice : cancer colorectal cu maximă urgență, dar și boala Crohn, rectocolita hemoragică, diverticuloza, malformațiile, boli de vecinătate cu răsunet colorectal etc. Formele diareice obligă la analiza diferențială față de sindroamele malabsorbtive. Colicile paroxistice expun la erori cu orice dureri abdominale din zona respectivă : apendicită acută, pancreatită, colică biliară sau renală, afecțiuni genitale etc. Evoluția de lungă durată, cu caracter recurențial, prezența excesului de mucus, constipația spastică și unele trăsături revelatorii pentru personalitatea cu risc, eventual istoric premergător de constipație bine tolerată, și cu deosebire „maltratată" cu purgative, sînt elemente utile de reper care se cer atent căutate. Acordul este unanim : nu dispunem de markeri biologici, funcționali sau morfologici patognomonici. Analiza critică a diagnosticului pe un grup de bolnavi evidențiază și dezacord între opinia aceluiași medic, la examinări distanțate ale dosarului clinic, dar cu deosebire diferențe între medicii care au constituit echipa (Card și colab., 1984). Colonul iritabil nu poate fi definit printr-o singură caracteristică în termenii logicii tradiționale, ci implică multipli parametri, care solicită o logică complexă, de tip boolean.

Scanned with OKEN Scanner

Kruis a încercat fundamentarea unui „scor diagnostic", bazat pe un chestionar cu întrebări multiple care s-a bucurat de oarecare difuzare. Verificarea eficienței sale arată însă că diagnosticul poate fi făcut doar în 51% din cazurile complet examinate gastro-intestinal, fără leziuni anatomice (Chalubinski și Brunner, 1987), separația se face mai net față de leziuni inflamatorii sau canceroase.

Explorarea anatomică este apreciată ca un „sine-qua-non" pentru diagnostic. Endoscopia (rectosigmoidoscopie și eventual colonoscopie) poate avea un rol important în excluderea leziunilor alterative. La bolnavii cu colon iritabil mucoasa poate fi normală sau congestivă, pot exista depozite de mucus. Examinarea este rău tolerată, uneori imposibilă fără un pretratament sedativ și antispastic, din cauza reactivității contractile exagerate.

Examenul radiologic are o semnificație morfofuncțională. Se poate practica atît ascendent cît și descendent. Irigoscopia este rău tolerată, dureroasă și, umplerea retrogradă se face dificil din cauza contracturii, introducerea bariului impunînd un ritm lent, în raport cu reactivitatea bolnavului. După depășirea segmentului rectosigmoidian poate fi observată progresiunea accelerată, analog cu fenomenul din rectocolita hemoragică. Refluxul ileal are loc pe un teritoriu mai mare. Examinarea reproduce durerile spontane. Evacuarea se poate face rapid, restul de bariu fiind redus la controlul care urmează.

Fig. 21.8. Hipertonicitate și hipersegmentare difuză a colonului, anomalii haustrale de aspect pseudodiverticular, tranzit încetinit.

Calibrul colonului este diminuat, cu sigmă și descendent „în coardă". Sînt evidente contracturi spastice care pot ceda sub presiune dar care persistă alteori, împiedicînd opacifierea retrogradă. Contractura poate fi difuză, cînd reproduce aspectul de microcolie din rectocolita hemoragică avansată. Desenul haustral este totdeauna profund remaniat (fig. 21.8).

Scanned with OKEN Scanner

Neregularitatea formei și așezării, inegalitatea înălțimii și lărgimii, asimetria sînt caracteristici obișnuite ale colonului iritabil. Numărul haustrațiilor poate fi mult crescut (hiperhaustrare), cu inele interhaustrale adîncite. Haustrațiile pot lipsi pe segmentele strîmtate. Substratul funcțional al acestor anomalii de formă este probat de variabilitatea în timp

Fig. 21.9. Tranzit enterocolic accelerat cu hipersegmentarea colonului.

a conturului colic. Mai rar se observă aspectul de „roată dințată" interpretat ca marker al stării prediverticulare. În timp, se poate surprinde progresiunea dezordinilor musculare spre diverticuloză. Contracturile sînt suprimate de anticolinergice sau glucagon, indicate uneori în diagnosticul diferențial față de stricturile organice. Conturul colonului poate fi regularizat și de sedative sau tranchilizante, dacă domină condiționarea psihogenă.

Tranzitul baritat poate releva o accelerare pe intestinul subțire, care permite încadrarea suferinței în „sindromul de intestin iritabil" (fig. 21.9). La nivelul colonului se găsește fie aspectul de evacuare accelerată, în formele diareice, fie mai frecvent, stagnarea bariului timp de mai multe zile, cu imagini de schibale, în forma cu constipație. Atunci cînd nu există elemente de alarmă vizînd eventuale leziuni colice, această metodă poate fi suficientă, întrucît este în măsură să evidențieze anomaliile tonomotorii și haustrale sugestive.

Manometria și electromiografia colică în condițiile unor teste de provocare tind să difuzeze tot mai mult. S-a văzut însă că răspunsul indus postprandial, prin stres psihic, prin distensie mecanică, excitație termică, nu sînt uniforme și nu aparțin exclusiv colonului iritabil. Pot fi semnificative în context și au rămas de aceea limitate în aria cercetărilor. Testele de provocare tind să pătrundă în practică pe măsura accesibilității și codificării rezultatelor.

Scanned with OKEN Scanner

În prezența manifestărilor dispeptice asociate se impune extinderea investigației și în sectorul digestiv proximal, după cerințele particularității clinice. În astfel de situații se pot identifica dischinezii esofagiene, reflux, stază gastroduodenală, dischinezii veziculare, componentă motorie enterală.

Diagnosticul trebuie să asigure și încadrarea etiologică.

21.7. Tratament

Direcțiile principale de acțiune ar putea fi astfel schematizate : combaterea constipației, suprimarea contracțiilor spastice ale colonului, neutralizarea influențelor psihice.

Reglementarea scaunelor devine un imperativ primordial, ca și în constipația funcțională simplă. Se respectă normele generale discutate în legătură cu aceasta, respectînd cu prudență toleranța mai scăzută a bolnavilor cu colon iritabil față de cruditâți și tărițe. S-a demonstrat normalizarea tranzitului intestinal și scăderea presiunii intracolice după un regim de acest gen. Eliminarea purgativelor constituie un prim gest terapeutic obligatoriu.

Abordarea terapeutică psihosomatică a adus evidente contribuții, realmente utile ori de cîte ori identificăm o influență de acest tip, indiferent de cota ce-i revine în condiționarea bolii. Psihoterapia are, evident, un loc însemnat. Ea cuprinde în primul rînd liniștirea bolnavilor, prin asigurarea absenței unor boli cu potențial malign, prin explicarea suferinței și relevarea căilor de inducere și de vindecare a ei. Eforturi mari se cer uneori pentru reconstruirea personalității, pentru sprijinirea bolnavilor în a adopta un nou stil de viață în condițiile care le sînt oferite. S-a subliniat chiar și importanța faptului de a învăța să trăiască cu boala lor, fără s-o dramatizeze, intervenind ei înșiși profilactic și curativ asupra evoluției ei. Multiple studii de lungă durată confirmă utilitatea suportului psihic oferit de medic, rata și gradul remisiunii fiind semnificativ mai mari la bolnavii supuși psihoterapiei asociate cu medicație, față de cei tratați exclusiv prin medicamente (Svedlund și colab. 1983). Medicul trebuie să ajute la identificarea stresurilor din mediu și la eradicarea lor, în limita posibilităților, servind astfel drept „catalizator" al integrării bolnavului. Se reclamă adeseori repetate explicații și „reasigurări" pentru menținerea echilibrului psihic. Exercițiile de relaxare și autocontrol s-au dovedit utile. O parte din bolnavi ajung să suprime spasmele rectosigmoidiene induse prin distensia cu balonaș prin biofeedback (Kaufman și Schuster 1979).

Medicația sedativă, anxiolitică și antidepresivă, asigurarea somnului, sînt măsuri absolut indispensabile. Antidepresivele triciclice și-au dovedit cu deosebire efectul favorabil (Birț, 1986). Psihofarmacologia a cunoscut o dezvoltare extraordinară și colaborarea cu psihiatrii este modalitatea optimă de realizare a unei strategii terapeutice eficace.

Scanned with OKEN Scanner

Antispasticele sînt indispensabile pentru formele dureroase, ele acționînd nu numai simptomatic, ci și patogenetic. Mai mult, exercită un efect anxiolitic considerabil, prin confortul indus și prin suprimarea consecutivă a temerilor bolnavului. Pe prim plan se situează aici anticolinergicele. Administrarea lor înainte de masă poate preveni contracțiile dureroase induse de ingestia alimentelor. Chiar dacă există și unele opinii sceptice, care apreciază că reacțiile adverse ar depăși beneficiul, cei mai mulți observatori, și practica noastră, confirmă efectul lor favorabil prompt la majoritatea bolnavilor. Asocierea anxioliticelor cu anticolinergice constituie formula optimă de tratament. Sulpirida (Dogmatil) tinde să cîștige teren prin avantaje.

Blocantele canalelor de calciu (Nifedipin) s-au dovedit active în unele cazuri de contracții dureroase. La fel și betablocantele (Propranolol, Timolol). În controversă se găsește mecanismul lor de acțiune : centrală sau periferică ? Un preparat pe bază de mentol și-a dovedit proprietăți de relaxare a mușchiului neted gastrointestinal *in vivo* și *in vitro,* furnizînd rezultate favorabile la bolnavi cu intestin iritabil.

În condițiile imposibilității de vindecare propriu-zisă a suferinței, atunci cînd aparține personalității și este în mai mică măsură condiționată prin factori exogeni, evitabili și tratabili, și-au făcut loc în tratamentul colonului iritabil și hipnoza, homeopatia, acupunctura, ca și alte proceduri aparținînd „medicinilor paralele". Este adevărat că în mîinile unor medici cunoscători ale acestora, se pot obține rezultate terapeutice convingătoare. O anchetă semnalează solicitarea mai frecventă a acestor mijloace de către bolnavii intestinali funcționali față de cei cu leziuni inflamatorii, în proporție mai mare femei tinere, cu vîrsta medie 45 ani (Smart și colab., 1986).

Rămîne în final principiul evitării medicației pe termen lung, ori de cîte ori este posibil. Indicația sa trebuie să fie doar temporară, cînd apare justificat. Esența rămîne adoptarea unui stil de viață și alimentație adecvat, cu atenție la aportul de vegetale și la evacuarea intestinală ritmică. Însăși enunțarea diagnosticului, o tulburare pur funcțională, își aduce un aport însemnat, prin liniștirea bolnavului, care se obișnuiește cu eventuale acuze subiective recidivante, fără a le dramatiza.

Bibliografie

Almy T. P. — Med. Clin. N. Amer., 1978, 62, 1, 203.

Birț M. A. — Interrelații psihosomatice în colonul iritabil și dischineziile biliare, Teză doctorat, IMF Tg. Mureș, 1986.

Bueno L., Fioramonti J., Frexinos J., Ruckebusch Y. — Hepato-Gastroenterol., 1980, 27, 381.

Chaudhary N. A., Truelove S. C. — Am. J. Med., 1962, 123, 307.

Dumitrașcu D., Grigorescu M., Itu I. — Intoleranțe și agresiuni alimentare, Ed. Med., Buc., 1984.

Scanned with OKEN Scanner

22. DIVERTICULOZA COLONULUI

22.1. Istoric, nosografie

Morgagni (1761) este primul care a descris anatomic expansiuni sacciforme ale peretelui intestinal. Cruveilhier (1849) a introdus denumirea de diverticuli, pentru aceste alterații parietale ale organelor cavitare (*diverticulum*, l. lat., provenit din *deverticulun* = deviere, loc de retragere). Graser (1889) a diferențiat diverticulii adevărați, în structura cărora sînt prezente toate tunicile parietale, și diverticulii falși, care reprezintă simple hernieri ale mucoasei. Quervain (1914) introduce denumirea de diverticuloză, pentru situațiile cu formații multiple. Spriggs și Marxer (1925) (folosesc conceptul de „stare prediverticulară", bazați pe anomalii radiologice premergătoare. O concepție patogenetică fundamentală se va contura abia în 1965, de către Painter și colab., care au demonstrat rolul hiperpresiunii intracolice în realizarea acestor diverticuli de pulsiune. Curînd, Painter și Burkitt (1971) enunță ipoteza relației etiologice a anomaliei cu deficitul de fibre alimentare. Cu aceasta se realizează unificarea nosografică a diverticulozei colice cu constipația funcțională cronică și în principal, cu sindromul colonului iritabil.

22.2. Epidemiologie, prevalență

Boala diverticulară a colonului constituie o afecțiune morfo-funcțională cu desfășurare dinamică. Numărul de cazuri a crescut mult, ca urmare a schimbării deprinderilor tradiționale de viață și alimentație, ca și a prelungirii duratei vieții. Prevalența crește paralel cu gradul de industrializare, de unde cifrele extrem de inegale înregistrate pe suprafața pămîntului : 1—23% în baza datelor clinice, 6—32% în baza examenului

Scanned with OKEN Scanner

radiologic și 5—30% în baza necropsiei (Schreiber, 1965). Boala este rar întîlnită în Africa și Orient. La noi frecvența a crescut evident în ultimele decenii, așa cum relevă explorările radiologice incidentale sau impuse de suferințe colice, mai obișnuit de constipație. Vîrsta constituie un important factor de risc, diverticulii fiind observați în raport direct cu numărul anilor. Sînt rar observați sub 40 ani, frecvența crește cu 5% în decada 5, ajungînd pînă la 50% în decada 9. Dacă înainte de 1900 diverticulii constituiau o curiozitate patologică pe continent, astăzi sînt depistați în 1/3—1/2 din autopsii la persoanele de peste 60 ani (Painter și Burkitt, 1975). Frecvența este mai ridicată în mediul urban, la sedentari (Manousos și colab. 1973). Studii populaționale comparative făcute la Singapore relevă incidența diverticulitei la valori mult mai ridicate pentru europeni față de chinezi, malaezi, indieni. Studii dinamice au precizat că frecvența crește după 10 ani la japonezii emigrați în zonele occidentale (Stemmermann, 1973). Pe o colectivitate omogenă, la Oxford, s-a calculat o prevalență de 3 ori mai mare la nevegetarieni față de vegetarieni (Gear și colab., 1979).

22.3. Patogeneză

Din punct de vedere anatomic diverticulul colonului reprezintă o herniere a membranei mucoase (inclusiv a musculării mucoasei) care se proiectează prin fibrele musculare circulare ale peretelui (fig. 22.1.) încît ajunge în grăsimea pericolică și apendicii epiploici. Rămîne acoperită de fibre ale mușchiului longitudinal, dar acesta este extrem de fin (Morson, 1975). S-a confirmat că majoritatea diverticulilor străbat peretele intestinal în puncte slabe, la nivelul orificiilor vasculare și nervoase.

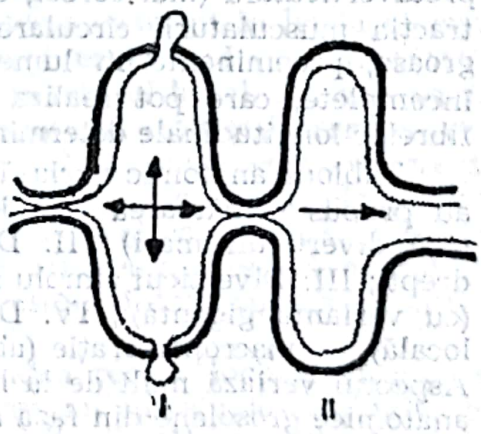


Fig. 22.1. Hipersegmentare colică, stenoze funcționale interhaustrale, hiperpresiune intraluminală (concepția lui Painter).

Studii fine de arhitectură a musculării colonului, evidențiază la nivelul sigmei o structură fasciculată care facilitează astfel de hernieri, oferind o explicație pentru aglomerarea predilectă a diverticulilor pe acest segment (Lineback, 1925). Colonul diverticular se caracterizează printr-o îngroșare importantă a musculării circulare, ca și a benzilor de fibre lon-

Scanned with OKEN Scanner

gitudinale organizate sub forma de t a e n i a c o l i, uneori de consistență aproape cartilaginoasă. Fibrele circulare realizează un relief accentuat, cu aspect de diafragme. Gradul îngroșării musculare variază, fiind maxim pe sigmă. Astfel de anomalie musculară s-a văzut și în absența diverticulilor, la unii bolnavi cu colon iritabil. Histologic nu s-au putut

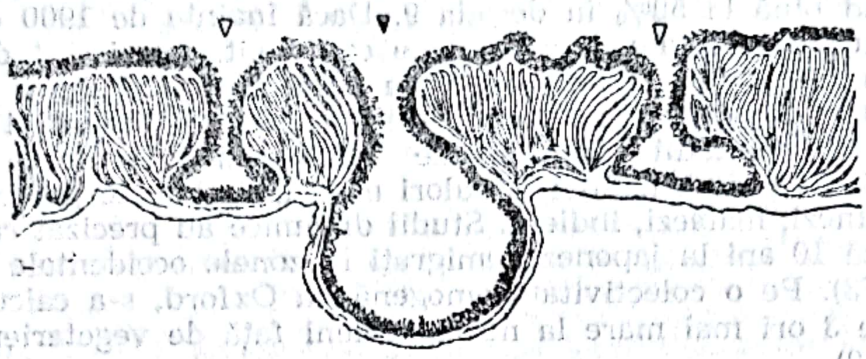


Fig. 22.2. Anomalii morfologice ale colonului diverticular (îngroșarea musculară circulare) (Heberer și colab., 1976).

recunoaște indicii de hiperplazie sau hipertrofie a celulelor musculare, decît inconstant. Dispoziția cordoanelor celulare poate fi perturbată, cantitatea de țesut conjunctiv interstițial poate fi crescută, miocitele mărite de volum, cu anomalii electronomicroscopice. Nu s-au găsit alterații ale plexurilor nervoase intramurale. S-a conchis că modificările musculare rezultă din contracția miostatică de durată (Fig. 22.2).

Sub denumirea de *„myochosis"* s-a cuprins îngroșarea peretelui colic, strîmtarea lumenului și divizarea sa în camere discontinui, cu prezența diverticulilor la nivelul haustrelor. Colonul apare scurtat din cauza contracturii fibrelor musculare. În dinamică s-a putut demonstra evoluția progresivă de la colonul spastic la diverticuloză. S-a elaborat astfel o concepție integratoare, prin care colonul iritabil este privit drept o stare prediverticulară (mai corect, cu risc de evoluție spre diverticuloză). Contracția musculaturii circulare realizează strîmtarea colonului și inelele groase, proeminente în lumen sub formă de pliuri musculare inelare incomplete, care pot realiza un aspect spiralat neregulat. Contractura fibrelor longitudinale determină scurtarea segmentului afectat.

Tabloul anatomic variază mult în dinamică. Almy și Naitove (1983) au propus următoarea clasificare : I. Stare prediverticulară (myochosis, fără diverticuli mari) ; II. Diverticuloză : spastică, simplă, a colonului drept ; III. Diverticul simplu : al cecului și colonului ascendent, al sigmei (cu varianta gigantă) ; IV. Diverticulita : cu microperforație (inflamație locală), cu macroperforație (abcese, fistule, peritonită, fibroză, obstrucție). Aspectul variază mult de la hiperhaustrarea inițială, pînă la modificările anatomice grosolane din faza avansată.

Geneza diverticulilor colonului a fost pusă pe seama hiperpresiunii intracolice realizate prin contracție musculară patologică, prelungită. Demonstrația au făcut-o inițial Painter și Truelove (1964). Fenomenul a fost anticipat ipotetic dar verificarea s-a făcut greu. Măsurătorile manometrice bazale nu au evidențiat diferențe la nivelul sigmei față de nor-

Scanned with OKEN Scanner

mali (Chaudhary şi Truelove, 1961). Cunoscîndu-se însă reactivitatea colonului faţă de diverse influenţe, autorii au demonstrat răspunsul presor excesiv la morfină şi prostigmină, mai mare pe segmentele cu diverticuli, şi efectul supresor al probantinei, care relaxează colonul. Un studiu ulterior analizează metodic relaţia dintre presiunea intrasigmoidiană, diverticuli şi colici abdominale, pe grupe de vîrstă (tabelul 22.1).

Tabelul 22.1

Diverticulii colici, presiunea sigmoidiană intraluminală crescută şi colicile abdominale pe grupe de vîrstă (Weinreich şi Andersen, 1976)

Ani	*Diverticuli colici*	*Index de motilitate 1200*	*Colici abdominale joase*
40	25%	27,3%	45,8%
40—49	64,5	39,3	64,5
50—59	83,7	52,4	38,8
60—69	94,7	38	43,8
70—79	100	51,6	57,5
80—89	100	71,4	57,1

(% exprimă proporţia bolnavilor cu fenomenul respectiv prezent)

Reactivitatea crescută a colonului se manifestă şi în condiţii postprandiale. Demonstrarea acestei particularităţi justifică pe deplin includerea bolii diverticulare în sindromul colonului iritabil, care poate preceda cu mulţi ani sau doar cu un interval scurt de timp instalarea diverticulilor. Urmărind istoria naturală a diverticulozei, Horner (1958) semnala că 83% din bolnavi au prezentat colon iritabil mai înainte de dezvoltarea diverticulilor.

Nu toate datele sînt însă concordante cu o astfel de concepţie integratoare, cel puţin pentru o parte din cazuri. Hiperactivitatea motorie şi creşterea presiunii intraluminale nu sînt observate constant în boala diverticulară (Weinreich şi Andersen, 1976). S-a observat însă că reactivitatea patologică se dovedeşte semnificativă şi nu statusul bazal. De altă parte, contractilitatea generează diverticuli numai atunci cînd se întrerupe continuitatea lumenului, creîndu-se camere închise unde se înregistrează creşteri exponenţiale ale presiunii (vezi fig. 22.1). Un studiu electromiografic sesizează frecvenţa scăzută a undelor lente şi contracţii segmentare crescute în colonul iritabil, şi dimpotrivă, frecvenţa crescută a undelor rapide însoţită de creşterea segmentară a presiunii intraluminale (Schuster, 1983).

Diverticuloza colonului drept a fost abia recent inclusă în aceeaşi concepţie funcţională, demonstrîndu-se presiuni intraluminale înalte cu hipermotricitatea colonului şi în astfel de situaţii (Murayama şi colab., 1981, Sugihara şi colab., 1983). Cu aceasta dispare diferenţierea nosografică mai veche, prin care diverticuloza sigmei şi cea a colonului întreg era privită drept o boală cu răspîndire occidentală, pe cînd cea limitată la colonul drept, era apreciată ca apanaj al populaţiilor orientale, în primul rînd al japonezilor.

Scanned with OKEN Scanner

22.4. Simptome, evoluție

Diverticuloza colică poate fi complet asimptomatică, descoperită cu ocazia unor examinări întîmplătoare sau doar necroptic. Este motivul pentru care prevalența exactă nu poate fi calculată decît prin extrapolare de la eșantioanele populaționale cercetate.

Simptomele diverticulozei necomplicate aparțin de fapt colopatiei funcționale care a generat-o. Bolnavii se plîng de tulburări de scaun, mai deseori constipație, uneori alternanță cu diaree, mai rar diaree recurențiale. Este aspectul banal al constipației cronice cu caracter spastic și respectiv, al sindromului de colon iritabil. Explorarea anatomică impusă la astfel de bolnavi poate detecta diverticulii.

Complicațiile sînt variate (fig. 22.3). Simptomatologia se modifică radical, realizînd uneori tablouri dramatice, cu caracter de urgență chirurgicală. Analiza semiologică a tuturor acestor posibilități evolutive nu-și

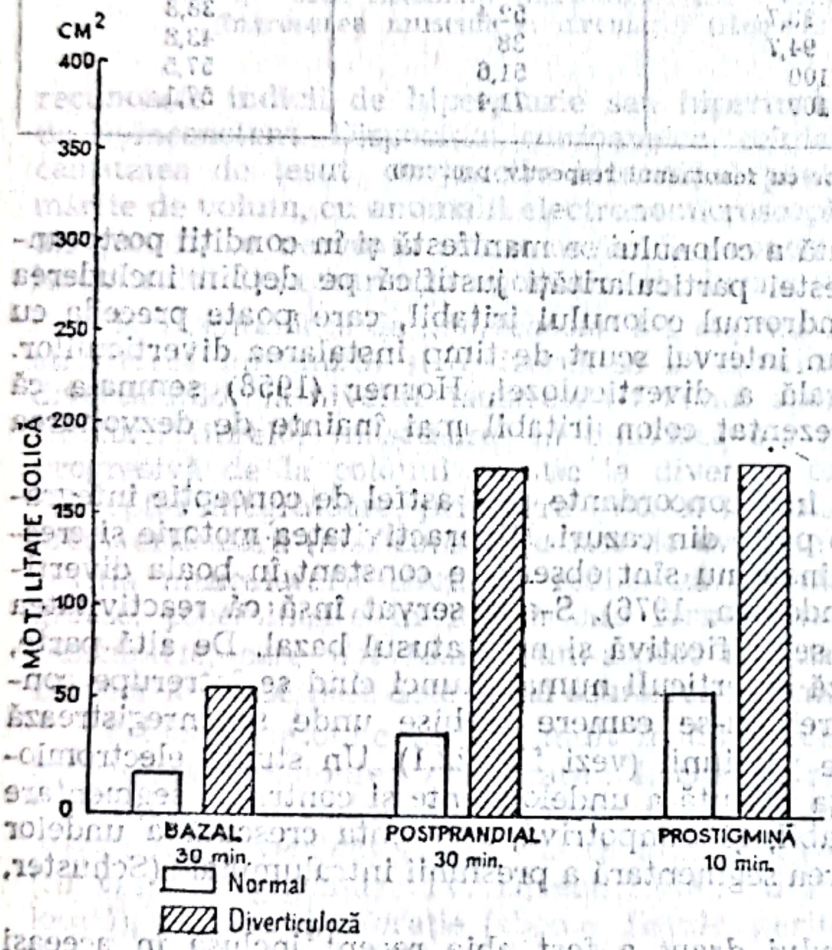


Fig. 22.3. Reactivitatea motorie crescută a colonului, diverticuloză după mîncare și la injecția de prostigmină (Hodgson, 1974).

are aici locul. Colopatia funcțională a evoluat spre leziuni organice grave, dominate sub alura lor acută de perforație și hemoragia masivă, în alura cronică de stenoză și cancer.

Agravarea simptomelor subiective cu agresunile psihice sau cu restricțiile alimentare, concordă cu observația obișnuită din toate colopatiile funcționale. În același cadru se înscriu și manifestările dispeptice care pot însoți diverticuloza.

22.5. Diagnostic

Examenul radiologic este principala metodă de diagnostic. Indicaţia sa decurge obişnuit din necesitatea explorării anatomice a colonului la bolnavi cu acuze abdominale sau tulburări intestinale evidente. Radiografia abdominală pe gol poate surprinde pneumoperitoneul rezultat din perforaţie. Examenul cu substanţă de contrast este esenţial. Poate fi practicat atît ca tranzit gastrointestinal cît şi ca irigoscopie. Diverticulii apar ca opacităţi vizibile în afara conturului colic. La examinările tardive se menţin imaginile diverticulare reziduale timp de mai multe zile (semnalate chiar după 5 luni). Vizualizarea este mai completă după evacuarea bariului, cînd pot fi identificaţi nu numai diverticulii de pe contururile colonului, ci şi cei de faţă. Examenul în dublu contrast, cu insuflaţie gazoasă, permite evidenţierea diverticulilor mici şi analiza fină a diverticulilor de faţă. Aceştia pot apărea ca imagini circulare, polipoide, cu dublu contur : cel exterior este şters şi cel interior (corespunzăotr colului) net, deosebindu-se de polipul pediculat, care are dimpotrivă un contur exterior net şi unul interior şters, traducînd pedicului. Prin schimbarea poziţiei, se urmăreşte surprinderea imaginii tangenţiale la peretele colic.

Dimensiunea variază de la adîncimile intraparietale abia vizibile, de cîţiva mm, la diverticulii giganţi de peste 10 cm, cu aspect pseudochistic. Mai obişnuit diametrul este cuprins între 0,5 şi 3 cm. Gradul de umplere influenţează evident dimensiunea şi forma. Diverticulii pot rămîne neopacifiaţi dacă lumenul este plin cu un conţinut fecal sau coletul este contractat. Numărul variază foarte mult. Rareori diverticulii sînt solitari. Întîlnim de regulă multiple formaţii, diverticuloza putîndu-se extinde pe segmente de lungime diferită. Numărul creşte cu vechimea bolii şi cu vîrsta, ca expresie a progresivităţii bolii.

Distribuţia se face pe toată lungimea colonului dar neuniform. Domină pe colonul descendent şi cu deosebire pe sigmă : presiuni intraluminale maxime, activitate motorie intensă, consistenţa conţinutului crescută, structura parietală fragilă. După o statistică cumulativă, proporţia pe segmente apare astfel : sigmă 34—78%, sigmă+descendent 6—30%, colon drept 0—11%, întregul colon 0—16%, restul colonului fără sigmă 0—25% (Podestà şi Pace, 1973). La noi, Eliza Marinescu semnalează următoarea incidenţă : sigmă 64%, descendent 54%, transvers 30%, ascendent 14%, hemicolon stîng 19%. Rectul este foarte rareori afectat, datorită întăririi pereţilor săi de către muşchii perineali, presiunii intraluminale mai scăzute, peristaltismului mai puţin activ (0,08%).

Relaţiile diverticulilor cu haustraţiile sînt caracteristice : se localizează de regulă chiar pe cupola haustrală, totdeauna între inelele de contracţie. Precizarea raportului nu este totdeauna posibilă din cauza neregularităţilor, asimetriei şi disritmiilor conturului colic. Există o tendinţă marcată spre imaginea de „colon în zig-zag“ (fig. 22.4).

Examenul radiologic trebuie să cuprindă colonul în ansamblul său, căutînd nu numai diverticulii, ci boala diverticulară, cu tulburările funcţionale difuze care o definesc : imagini de roată dinţată, contur cu neregularităţi fine (în zimţi de fierăstrău), hipersegmentare, contractilitate, scurtarea şi plisarea colonului (în acordeon).

Scanned with OKEN Scanner

Probele farmacodinamice cu morfină şi prostigmină evidenţiază reactivitatea crescută a colonului, oferind informaţii suplimentare. Probantina şi glucagonul suprimă în schimb contracţiile, permiţînd diferenţierea faţă de stenozele organice. Asigură totodată condiţiile pentru o „irigoscopie hipotonă", metodă de alegere în diverticulita acută.

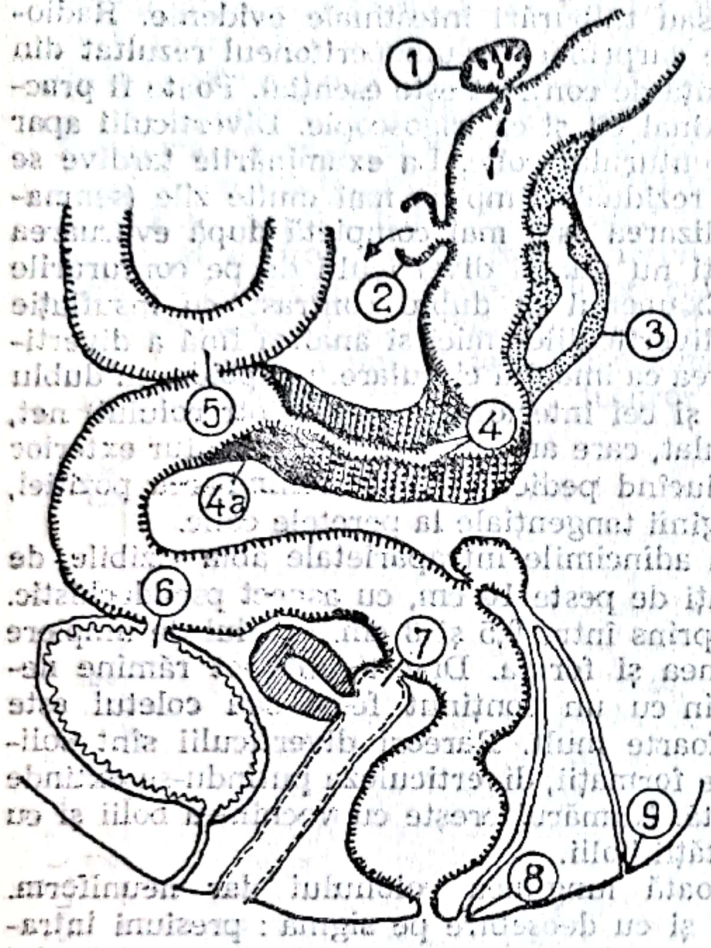


Fig. 22.4. Complicaţiile diverticulozei colonului : 1 — hemoragie, 2 — perforaţie, 3 — perforaţie acoperită, abces, 4 şi 5 — fistulă, 6 — fistulă colovezicală, 7 — fistulă vaginală, 8 — fistulă perianală, 9 — fistulă fesieră (Köle şi Hohl, 1973).

Radiologia are un rol important şi în detectarea complicaţiilor. Este de asemeni esenţială pentru diagnosticul diferenţial care se impune totdeauna în prezenţa acestora.

22.6. Tratament

Sînt valabile toate măsurile recomandate bolnavilor cu colon iritabil, începînd cu adoptarea unui nou *stil de alimentaţie* (cu sporirea raţiei de vegetale şi suplimentarea cu tărîţe), continuînd cu *psihoterapia* şi încheind cu *medicaţia sedativă, antispatică*. Mai multe controale terapeutice atestă regresiunea simptomelor subiective după normalizarea scaunelor şi regresiunea spasticităţii colice. S-a regăsit şi aici sindromul de intoleranţă iniţială la fibrele alimentare care poate impune introducerea lor lentă, progresivă. Manometria a demonstrat diminuarea presiunilor intraluminale după suplimentarea cu tărîţe crude (Findlay şi colab. 1974)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 22.5: Aspect radiologic: examen în umplere și după evacuare.

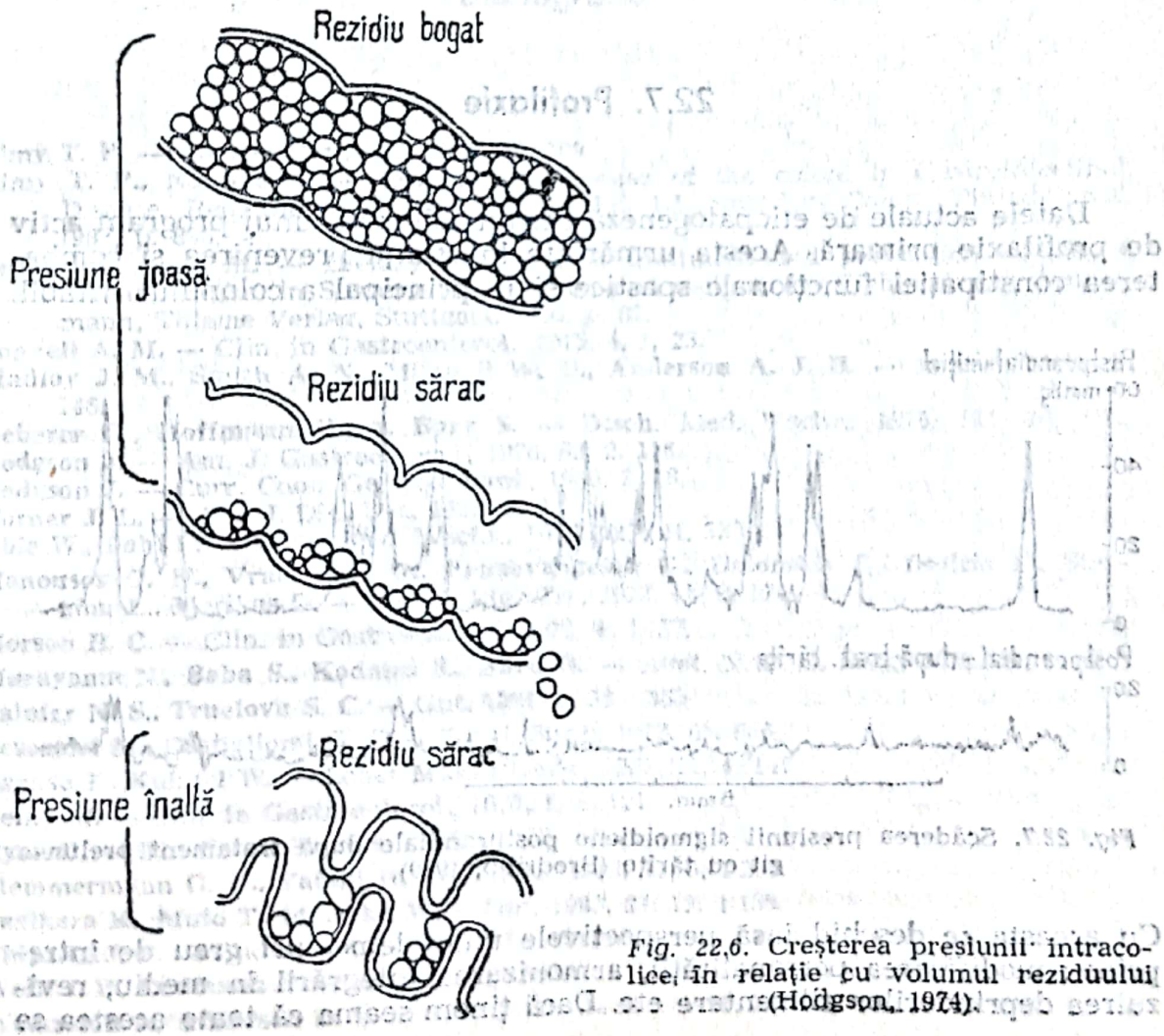


Fig. 22.6. Creșterea presiunii intracolice, în relație cu volumul reziduului (Hodgson, 1974).

(fig. 22.5 ; 22.6). Se poate aştepta în astfel de condiţii o stabilizare a bolii diverticulare. Laxativele uleioase şi hidrofile pot fi necesare la început. Metodele homeopatice îşi pot aduce şi ele aportul.

Miotomia s-a impus ca metodă de chirurgie funcţională larg aplicată în formele evoluate cu deosebire, totdeauna atunci cînd s-au produs complicaţii (pentru prevenirea recidivelor). Indicaţia poate fi extinsă şi la formele simple, dacă măsurile dietetice şi medicamentoase, psihoterapia, nu sînt în măsură să normalizeze funcţia motorie a colonului. Procedurile disponibile sînt controversate. Miotomia sigmoidiană longitudinală Reilly (1964) urmăreşte secţionarea stratului musculaturii circulare, responsabilă de „strictura funcţională" de la acest nivel. Miotomia transversă (Hodgson, 1973) realizează prin incizii multiple secţionarea teniilor musculare longitudinale, a căror contracţie generează scurtarea şi plisarea colonului. Ambele se bucură de partizani şi critici, rezultatele operatorii fiind neuniforme şi de multe ori necomparabile. S-a apreciat că nici una nu ar fi, singură, suficientă şi s-a propus miotomia mixtă, virtual mai eficace (Kettlewell, 1977). De subliniat că rezultate optime se obţin de fapt prin integrarea intervenţiei chirurgicale, dacă apare indicată, într-un program complex de măsuri.

22.7. Profilaxie

Datele actuale de etiopatogeneză permit schiţarea unui program activ de profilaxie primară. Acesta urmăreşte în esenţă prevenirea şi combaterea constipaţiei funcţionale spastice şi în principal a colonului iritabil.

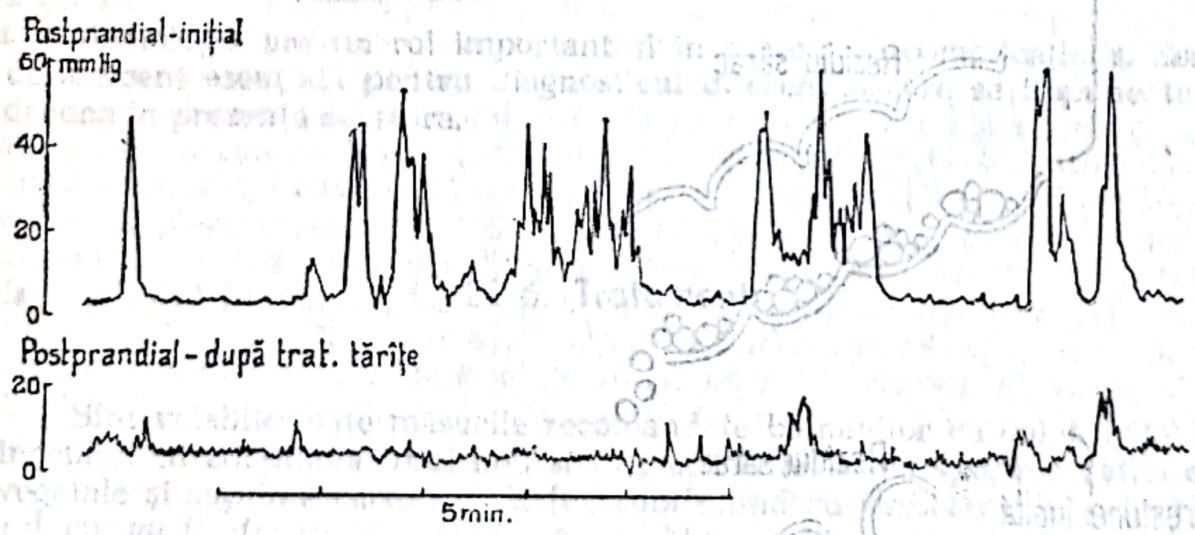


Fig. 22.7. Scăderea presiunii sigmoidiene postprandiale după tratament prelungit cu tărîţe (Brodribb, 1980).

Cu aceasta se deschid însă perspectivele unor demersuri greu de întreprins : modificarea personalităţii, armonizarea integrării în mediu, revizuirea deprinderilor alimentare etc. Dacă ţinem seama că toate acestea se

Scanned with OKEN Scanner

înscriu de fapt într-un program elementar de viață igienică, destinat să prevină instalarea unui grup important din bolile civilizației, respectarea lor ne apare legitimă. Diverticuloza nu este decît un corolar anatomic al colopatiilor funcționale, prin complicații ea grevînd viața cu serioase amenințări. Un acord deplin este departe de a fi realizat, chiar în lumea medicală. Un scepticism se resimte încă. Almy și Naitove (1983) își pun întrebarea : „Pînă la ce punct pot fi aplicate concepțiile actuale asupra patogenezei sale în prevenirea diverticulozei ?" Ei își exprimă îndoiala că adeziunea persoanelor asimptomatice la un regim bogat în fibre ar putea preveni sau întîrzia apariția simptomelor și complicațiilor, conchizînd că „nu există nici o justificare în prezent pentru campanii de prevenire", admițînd totuși că ideea rămîne ispititoare.

Profilaxia secundară implică evitarea complicațiilor și a recidivelor lor, și se bazează pe tratamentul energic al bolii, prin toate măsurile discutate, inclusiv prin rezecția segmentului afectat.

Bibliografie

Almy T. P. — Gastroenterology, 1965, 49, 109.

Almy T. P., Naitove A. — Diverticular disease of the colon, în Gastrointestinal Disease, Red. Sleisenger și Fordtran, Ed. III, Saunders Comp., Philadelphia, 1983, p. 896.

Brodbribb A. J. M. — Dietary fiber in the treatment and prevention of diverticular disease, în Surgery of the colon and rectum, ed. Pichlmaier și Grundmann, Thieme Verlag, Stuttgart, 1980, p. 67.

Connell A. M. — Clin. in Gastroenterol., 1975, 4, 1, 23.

Findlay J. M., Smith A. N., Mitchell W. D., Anderson A. J. B. — Lancet, 1974, 2, 146.

Heberer G., Hoffmann K., v. Bary S. — Dtsch. Med. Wschr., 1976, 101, 16, 605.

Hodgson J. — Am. J. Gastroenterol., 1974, 62, 2, 116.

Hodgson J. — Curr. Conc. Gastroenterol., 1980, 2, 18.

Horner J. L. — Am. J. Dig. Dis., 1958, 3, 343.

Köle W., Pohl P. — Wien. med. Wschr., 1973, 123, 21, 333.

Manousos O. N., Vrachliotis G., Papaevangelou G., Deforakis E., Doritis P., Stergiou L., Merikas G. — Am. J. Dig. Dis., 1973, 18, 3, 174.

Morson B. C. — Clin. in Gastroenterol., 1975, 4, 1, 37.

Murayama N., Baba S., Kodaira S., Abeo O. — Aust. N. Z. J. Surg. 1981, 51, 5, 420.

Painter N. S., Truelove S. C. — Gut, 1964, 5, 201, 365.

Pescatori M., Castiglioni G. C. — Br. J. Surg., 1978, 65, 666.

Raguse T., Kühnel W. — Leber Magen Darm, 1981, 11, 4, 147.

Reilly M. — Clin. in Gastroenterol., 1975, 4, 1, 121.

Ryan P. — Dis. Colon Rectum, 1983, 26, 12.

Stemmermann G. N., Yatani R. — Cancer, 1973, 31, 5, 1 260.

Sugihara K., Muto T., Morioka Y. — Gut, 1983, 24, 12, 1 130.

Thijn C. J. P. — Radiol. Clin. Biol., 1973, 42, 468.

Weill J. P., Baumann R. — Ann. Gastroenterol. Hepatol., 1979, 15, 2, 77.

Weinretoh J., Andersen D. — Scand. J. Gastroent., 1976, 11, 581.

Scanned with OKEN Scanner

23. BOALA HIRSCHSPRUNG (MEGACOLONUL CONGENITAL)

23.1. Istoric, nosografie

Pediatrul danez Harald Hirschsprung a semnalat în 1886 „constipația nou-născuților datorită dilatării și hipertrofiei colonului", pe material necroptic. Prima sa observație data din 1880. Anterior fuseseră înregistrate și alte cazuri asemănătoare, fără a li se acorda semnificația unor entități princeps. Ruysch (sec. XVII) observase, ca anatomist, dilatarea enormă a colonului. Billard (1829) a descris îngroșarea peretelui intestinal pe segmentul terminal al sigmei la un copil de 7 zile. Fr. v. Ammon (1842) descria dilatarea colonului și rectului la un nou-născut decedat și la un fetus de 7 luni. Henoch (1861) descria tabloul clinic al unei observații tipice la un copil de aproape 2 ani. Porro (1871) semnala ectazia enormă a colonului la un sugar de 2 zile. Într-o reluare pe cazuistica anterioară, în 1888, Hirschsprung introduce denumirea de „dilatație congenitală a colonului". Pediatrul italian Mya (1894) va folosi termenul de „megacolon congenitum".

Inițial s-a considerat că este vorba de o anomalie de dezvoltare sau de un proces patologic fetal. Dilatarea și hipertrofia colonului erau deci considerate ca primitive. Dalla Valle (1920) constată lipsa elementelor nervoase în colonul sigmoid. Abia în 1948 se demonstrează esența substratului patogenetic: absența totală a celulelor ganglionare intrinseci din segmentul strîmtat al colonului (Whitehouse și Kernohan). Termenul de „aganglionoză colică" se va impune curînd. Dobîndește circulație și denumirea de „boala lui Hirschsprung (Bodian și colab., 1949) distinctă de megacolonul „idiopatic", unde nu se constată aganglionoză. Pentru cea de a doua alternativă, se folosește și termenul de „pseudo-Hirschsprung" (Nixon, 1966).

Prin acumularea observațiilor s-a precizat polimorfismul anatomoclinic al bolii Hirschsprung: *forma clasică* de megacolon cu segment strîmt aganglionar pe rect sau pe joncțiunea rectosigmoidiană, forma cu *„segment scurt"*, aganglionoza fiind limitată la joncțiunea rectoanală și

strictura fiind astfel absentă, forma cu „*segment ultrascurt*", aganglionoza interesînd exclusiv canalul anal. Aceasta din urmă se suprapune în parte cu achalasia anală (Hurst, 1934) identificîndu-se cu forma sa miogenă, distinctă de forma neurogenă (prin tulburări de reglare sau prin tocirea reflexului de evacuare).

Prevalența este evaluată la 1 : 4 500—10 000 nașteri. Riscul este crescut la gemeni. Aganglionoza congenitală se asociază de 10 ori mai frecvent cu sindromul Down (Passarge, 1967). Au fost semnalate asociat și alte anomalii : hidrocefalie, megaureter, anus neperforat, diverticul Meckel, diverticul vezico-urinar, defect de sept ventricular, polipoză colică ș.a.

23.2. Patogeneză, fiziopatologie

Deși absența elementelor nervoase în peretele colonului sigmoid a fost semnalată încă în 1920 (Dalla Valle), conceptul de „aganglionoză" s-a formulat mult mai tîrziu. Această anomalie este pusă pe seama opririi migrării caudale a celulelor din creasta neurală embrionară (maladie aparținînd unui grup mai larg de „cristopatii"). Aceste celule asigură dezvoltarea plexurilor neurale intramurale. Ca urmare a acestui defect embrionar, legea intestinului a lui Bayliss și Starling nu mai poate fi respectată : segmentul aganglionar nu se relaxează la impulsurile venite din etajele superioare contractate, ci dimpotrivă, rămîne permanent contractat prin reflex miostatic. În amonte de această strictură funcțională, are loc dilatarea progresivă a colonului. Gradul și extinderea acesteia variază cu sediul și lungimea segmentului aganglionar. De aici rezultă și varietățile semnalate ale bolii Hirschsprung, mult timp derutante, pînă la identificarea elementului esențial pentru încadrarea nosologică.

Absența ganglionilor intramurali constituie marca specifică a bolii. Fenomenul interesează atît plexul mienteric, cît și pe cel submucos, element important pentru diagnosticul endobioptic. Lungimea segmentului aganglionar variază mult. Dacă în mod obișnuit este de cîțiva cm, în formele subtotale interesează aproape întregul colon, iar în formele totale începe de la valvula Bauhin. Teritoriul aganglionar apare contractat la examenul radiologic. Contractura lipsește în schimb în formele distale, cu aganglionoză pe segment scurt și ultrascurt.

Dilatarea suprastricturală se datorește obstacolului. Ea începe la cîțiva cm sub limita superioară a segmentului aganglionar. În forma totală interesează doar intestinul subțire : situație paradoxală dacă se vorbește atunci despre „megacolon" în prezența unui microcolon. Denumirea generică de boală Hirschsprung apare din acest punct de vedere preferabilă. Dilatarea interesează nu numai colonul, ci și rectul, în formele distale.

Hipertrofia musculară colonului reflectă contracția îndelungată, „de luptă", a acesteia. Dilatarea și hipertrofia apar deci ca fenomen secundar, evidențiate în unele observații încă din perioada intrauterină, sau curînd după naștere, dar atingînd dezvoltare maximă în cursul primilor ani de viață.

Scanned with OKEN Scanner

Contractura segmentului aganglionar nu este suprimată de anticolinergice, întrucît nu este controlată vagal.

Reflexul inhibitor rectal este absent : în mod normal, distensia rectală produce relaxarea sfincterului anal intern. Acest fenomen dispare în boala Hirschsprung, urmare a absenţei integrării intersegmentare a activităţii contractile. Pozitivitatea testului de distensie rectală infirmă boala (Phillips, 1983).

23.3. Simptome, evoluţie, complicaţii

Debutul neonatal constă caracteristic în întîrzierea eliminării meconiului peste 48 ore. Abdomenul apare destins, survin vărsături precoce, impunînd tuşeul rectal care găseşte rectul fără conţinut de fecale şi radiografia abdominală pe gol, care relevă o aerocolie importantă. Depăşirea segmentului contractat cu o sondă poate declanşa evacuarea conţinutului. Se impune uneori colostomie precoce.

Formele mai uşoare evoluează cronic, prin constipaţie rebelă, manifestă din perioada neonatală, care impune o îngrijire permanentă pentru asigurarea evacuării. Clismele repetate la care se recurge forţat pot favoriza declanşarea unei enterocolite severe, hemoragice. Aspectul somatic devine sugestiv : abdomen voluminos, meteoritic, tulburări de creştere, infantilism. Masa fecală evacuată la mari intervale (de ordinul săptămînilor) poate atinge cantităţi impresionante. Niciodată nu se găsesc fecale la tuşeul rectal, dacă este vorba de forma clasică. Acestea pot fi în schimb evidenţiate în formele distale, cu dissinergie rectoanală, cînd megacolonul se continuă cu megarectul.

Există şi forme fruste diagnosticate abia la vîrsta adultă. Este sugestivă vechimea constipaţiei, datînd din copilărie şi buna toleranţă a lungilor perioade cînd lipsesc evacuările.

Sînt posibile perforaţii, mai ales în forma neonatală, ileus recidivant, tulburări de dezvoltare. Evoluţia poate lua şi o formă diareică, prin reacţie iritativă secundară, uneori cu disbioză. Forma abortivă se prezintă ca o constipaţie cronică refractară.

Examenul obiectiv relevă distensia abdominală şi fecaloame voluminoase intracolice. Vacuitatea ampulei rectale la tuşeu s-a impus drept o noţiune de primă importanţă (în forma clasică).

23.4. Diagnostic

Clinica este sugestivă dacă în primele zile de viaţă se notează absenţa evacuării meconiului, un tablou oclusiv-suboclusiv sau perforaţii intestinale. În formele joase, se poate tenta evacuarea conţinutului suprastric-

Scanned with OKEN Scanner

tural printr-o sondă rectală, degajarea confirmînd diagnosticul prezumat. Ulterior, boala este evocată de orice constipație refractară, mai ales dacă se elimină fecaloame și abdomenul apare destins.

Examenul radiologic este de mare importanță diagnostică. Pe gol evidențiază aerocolie și aeroenterie, cu deplasarea diafragmelor și hipomobilitatea lor. Pot fi prezente nivele hidroaerice. Clisma baritată este decisivă. Dacă boala este suspectă clinic, nu este necesară evacuarea pregătitoare. Conținutul de fecale oferă chiar informații mai exacte asupra tipului anatomofuncțional.

Dilatarea colonului este elementul care reține în primul rînd atenția. Dezvoltarea sa necesită un interval de ordinul săptămînilor și lunilor, lipsind astfel de regulă la nou-născut și devenind caracteristic la 5—6 luni. Este afectat colonul în ansamblul său. Concomitent cu calibrul crește și lungimea, încît se observă bucle suplimentare, flexuoase. Explorarea necesită mari cantități de suspensie opacă, pînă la 2—3 litri și peste. Nu este însă necesară umplerea completă a acestui colon gigant, fiind suficientă vizualizarea conturului distal, suprastenotic. Dublul contrast nu aduce date semnificative decît în analiza diferențială a segmentului strîmtat. După evacuare se remarcă retenția suprastenotică de bariu, evidentă timp de mai multe zile.

Evidențierea segmentului strîmtat (aganglionar) constituie a doua obligație a examinării. Acesta trebuie căutat la nivelul jonctiunii rectosigmoidiene sau al rectului. Conturul este neted, lungimea variază ; la trecerea dintre segmentul stenotic și dilatarea supraiacentă poate fi identificat un segment intermediar în formă de pîlnie, distinct de aspectul „de amputare" din cancer. Masa de fecale indurate poate fi împinsă în acest segment aganglionar, lărgindu-i calibrul și făcînd imposibilă recunoașterea sa (Schey și White, 1971). Strictura apare uneori numai din incidență laterală.

În forma distală se constată dilatarea rectului, concomitent cu cea a colonului. Defecografia precizează existența unor tulburări de evacuare și lipsa de răspuns a sfincterului anal la excitația rectală. Radiologia nu poate depăși etapa diagnosticului sindromatic de „achalazie", alte explorări impunîndu-se în continuare.

Aganglionoza colică totală se prezintă cu microcolon în 38%, colon normal în 22%, colon scurt de calibru normal în 19%, megacolon în 2%, retenție crescută de substanță opacă în 21% și reflux în intestinul subțire în 5% (Sane și Girdany, 1973).

Se poate realiza de regulă ușor diagnosticul diferențial față de megacolonul suprastenotic. Contextul clinic și imaginea radiologică indică existența unor stenoze inflamatorii, postoperatorii, postradioterapice și eventual a leziunilor tumorale sau compresive. Megacolonul funcțional este lipsit de segmentul distal strîmtat, aspectul apropiindu-se însă de cel din forma cu segment aganglionar scurt și foarte scurt. Problema dobîndește importanță mai ales la vîrsta adultă, situație cînd se impun și alte investigații mai specifice.

Endoscopia precizează aspectul normal al mucoasei, atît pe segmentul strîmtat, cît și pe cel dilatat. Pot fi descoperite ulcere stercorale. Exclude leziunile parietale obstructive și confirmă evacuarea rectului substenotic.

Scanned with OKEN Scanner

Rectomanometria demonstrează absența reflexului inhibitor rectoanal : în boala Hirschsprung nu se produce unda de relaxare, dimpotrivă poate surveni chiar o scurtă contracție. Examenul este simplu, rapid și fidel. Se recomandă a fi efectuat sub anestezie superficială la nou-născut și la sugar (Borde și colab., 1976). Trebuie să preceadă intervenția chirurgicală în toate cazurile de ocluzie neonatală, pentru precizarea preoperatorie a diagnosticului.

Biopsia rectală aduce argumentul anatomic, decisiv pentru diagnostic. Se poate recurge fie la biopsia profundă, intramurală, pentru examen histologic, fie la cea superficială, mucoasă, pentru examen histoenzimatic. Prima demonstrează absența celulelor ganglionare din plexul nervos muscular Auerbach. Are neajunsul unui grad anumit de invazivitate. Sediul recoltării trebuie orientat după examenul radiologic prealabil. Se practică transanal și trebuie să se ajungă la segmentul strîmtat. Orientarea poate fi însă eronată. Biopsia superficială nu necesită narcoză, este ușor de executat și mai bine tolerată, fără reacții adverse. Fragmentul prelevat trebuie colorat histoenzimatic pentru evidențierea activității acetilcholinesterazei, care apare mult intensificată în fibrele nervoase parasimpatice din corion și submucoasă. Anomalia este patognomonică pentru aganglionoză (Kamijo și colab., 1953). Tehnica tinde să elimine din uz biopsia profundă. Încercările de valorificare a conținutului în catecolamine al fibrelor (prin tehnici de histochimie cu fluorescență) au eșuat din cauza variabilității rezultatelor (Ehrenpreis și colab. 1938). Analiza complementară a colorațiilor cu hematoxilină — eozină și a tehnicilor pentru cholinesterază crește rata rezultatelor corecte (Challa și colab. 1986). Absența fibrelor encefalin-imunoreactive în segmentul aganglionar pare caracteristică pentru boală, dar observația nu este încă verificată. Au fost comunicate încercări diagnostice și cu anticorpi monoclonali, vizînd anumite componente proteinice ale filamentelor nervoase, fără rezultate semnificative (Mackenzie și Dicson 1987). Raportul acetil-cholinesterază/butiril-cholinesterază crește peste 2 în țesutul aganglionar, constituind la rîndul său un criteriu diagnostic (Caussé și colab. 1987).

23.5. Tratament

Rezolvarea terapeutică se obține exclusiv prin intervenție chirurgicală. În lipsa urgenței, aceasta se practică electiv la cca $1^1/_2$—2 ani. Paleativ, se asigură evacuarea intestinului prin stimulări cu supozitoare de glicerină sau prin sondare rectosigmoidiană. Cazurile necontrolabile prin astfel de procedee, impun colostomie temporară.

Suprimarea segmentului aganglionar poate fi realizată prin mai multe tehnici. Procedeul Swenson realizează extirparea segmentului cu anastomoză terminoterminală coloanală. Procedeul Duhamel păstrează peretele rectal anterior și realizează o anastomoză terminolaterală. Procedeul Soave introduce colonul suprastrictural într-un manșon realizat din

Scanned with OKEN Scanner

tunica musculară a rectului, după extirparea mucoasei. Rezultatele sînt variabile, cu mortalitate dependentă de tehnică şi condiţia biologică a bolnavului. Eşecul ţine în mare măsură de extinderea înaltă a aganglionozei.

Bibliografie

Andrassy R. J., Isaacs H., Weitzman J. J. — Ann. Surg., 1980, 193, 4, 419.
Anuras S., Hade J. E., Soffer E. — J. Clin. Gastroenterol., 1984, 6, 3, 205.
Borde J., Mitrofanoff P., Wallon P., Lefort J., Leturgie C. — Ann. Hir., 1976, 30, 3 257.
Brodbeck M. — Über den Wandel der Anschauung und der Therapie bei der Hirschsprung'schen Krankheit, Inauguraldissertation, Basel, 1953.
Challa W. R., Moran J. R., Turner C. S., Lyerly A. D. — Am. J. Clin. Path., 1987, 88, 324.
Ehrenpreis T. — Dig. Dis., 1971, 16, 11.
Herzog B. — Med. Neutheiten, 1970, 76, 3, 3.
Mackenzie J. M., Dicson M. F. — Histopath., 1987, 11, 10, 1 055.
Mahboubi S., Schnaufer L. — Radiology, 1979, 130, 3, 643.
Moser R., Widmer A., Meier-Rouge W. — Schweiz. Med. Vschr., 1971, 101, 109.
Orr J. D., Scobie W. G. — Brit. Med. J., 1983, 287, 6 406.
Phillips S. F. — Megacolon congenital and acquired, în Gastrointestinal Disease, red. Sleisenger şi Fordtran, Ed. III, Saunders Comp., Philadelphia, 1983, p. 912.
Rich A. J., Lennard T. W., Wilsdon J. B. — Brit. Med. J., 1983, 287, 1 777.
Schickedanz H., Baudisch E., Schleicher Ch., Adam G. — Rad. Diagn. 1975, 3, 345.
Schmitt W. — Zbl. Chir., 1975, 100, 86.
Zălaru M. — Megacolonul, în Tratat de Medicină Internă, Bolile ap. dig. I. Ed. Med., Buc., 1984, p. 545.

Scanned with OKEN Scanner

24. PROCTALGIA FUGACE

24.1. Definiţie

Este un sindrom dureros paroxistic fără substrat lezional, care a fost inclus mai demult grupului, vag delimitat, de „nevroze anorectale". Aici se încadrau şi nevralgia anorectală, coccigodinia. Izolarea taxonomică se datoreşte lui H. Thaysen (1935) : „*proctalgia fugax*". Denumirea a fost sugerată de evoluţia cu totul caracteristică a durerii. Delimitarea continuă totuşi să rămînă deseori problematică, prin existenţa unor forme clinice de tranziţie faţă de celelalte sindroame dureroase anorectale şi cu deosebire, prin posibilitatea apariţiei sindromului în legătură cu leziuni anatomice (inflamatorii, tumorale). Se impune de aceea, pentru afirmarea diagnosticului, o explorare metodică în vederea excluderii durerilor paroxistice simptomatice.

24.2. Etiologie

Proctalgia fugace poate surveni la orice vîrstă, cu predominanţă însă la tineri. Este observată la ambele sexe, cu predilecţie semnificativă pentru sexul feminin. În antecedentele bolnavelor sînt frecvente intervenţiile chirurgicale ginecologice şi de multe ori coexistă ginecopatii inflamatorii. La bărbaţi poate fi asociată o prostatită sau uretrită. Studii bacteriologice urinare minuţioase evidenţiază în unele cazuri infecţii urinare fruste, cu germeni banali (Pradel şi colab. 1987) ; alteori coexistă cistalgii cu urini clare. Atenţia a fost reţinută cu deosebire de distonia vegetativă, de unde şi încadrarea iniţială printre nevrozele de organ (Duhamel şi colab. 1978). Studii angiografice mai vechi (Pradel şi Hernandez, 1958) relevau la mulţi bolnavi îngustări ale anterelor hemoroidale terminale, stază venoasă şi şunturi arteriovenoase (citat de Eleonora Florian, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Pe măsură ce s-a conturat mai bine conceptul de „intestin iritabil", asocierea celor două sindroame, observată frecvent și de noi, a devenit un argument tot mai convingător pentru integrarea proctalgiei fugace în contextul iritabilității digestive, ca variantă clinico-funcțională relativ distinctă.

24.3. Patogeneză

Constatarea anomaliilor vasculare angiografice sugerase mai demult intervenția unor tulburări circulatorii arteriolovenoase în geneza crizei dureroase. Efectul remisiv prompt al nitroglicerinei semnalat de unii bolnavi, a dus la conturarea unei teorii ischemice. S-a pierdut însă din vedere că substanța exercită și acțiuni miorelaxante, ea fiind, de exemplu, utilizată pentru relaxarea sfincterului anal. Asimilarea proctalgiei fugace cu un „angor rectal" nu pare de aceea plauzibilă. Alte observații au surprins, în plină criză, spasmul colonului sigmoidian. Uneori durerea cedează odată cu eliminarea de gaze, concomitent cu dispariția contracturii colice. S-a mai semnalat și contractura mușchilor ridicători anali (Duhamel și colab., 1972), de unde și denumirea propusă : *„levator syndrome"*. Constatarea nu este însă obligatorie. Tot mai mult s-a conturat concepția contracției musculare paroxistice la nivelul segmentului anorectal, proctalgia fugace prezentîndu-se ca o variantă sau ca o expresie efemeră a sindromului de intestin iritabil. Pentru această interpretare pledează înregistrările manometrice (Harvey, 1979). Mecanismul contractil este sugerat și de caracterul paroxistic al durerii, analog colicilor abdominale din colonul iritabil. Pledează în același sens și efectul terapeutic al antispasticelor, ca și cel al procedurilor manuale locale.

24.4. Simptome și evoluție

Bolnavii se plîng de o durere violentă, brusc instalată, cu sediu anorectal. Este asemănată cu o înțepătură de cuțit, tragere în țeapă, sfredelire, crampă. Începutul poate fi anal, cu extindere înaltă și iradiere sacrată. Instalarea se produce de multe ori noaptea, în plin somn, mai frecvent spre dimineață. Poate fi înregistrată însă la orice oră, posibil și postprandial sau la unii bolnavi, cu predilecție înaintea evacuării scaunului. Mai rar survine în legătură cu excitații sexuale sau cu emoții psihice. Este posibilă și declanșarea în cursul actului de defecație. Asociat durerii, pot fi prezente reacții generale vegetative : paloare, transpirații, stări lipotimice. Durata crizei este de ordinul minutelor, dispariția se produce la fel de brusc, ca și instalarea. Crizele se pot repeta la intervale inegale și neregulate, fiind de regulă imprevizibile.

Scanned with OKEN Scanner

24.5. Diagnostic

Descrierea făcută de bolnavi este de regulă edificatoare. Se impune, evident diferenţierea faţă de alte tipuri de dureri anorectale. Examenul obiectiv în criză poate surprinde contracţia sigmei şi eventual a muşchiului ridicător anal (ca o stare tetanică), dar mai deseori este normal. De altfel bolnavii sînt aproape totdeauna examinaţi în afara crizelor. Se regăsesc, cînd este cazul, elementele unor boli de bază pe care se grefează criza proctalgică : colon spastic, leziuni anale etc. Nu trebuie pierdut din vedere că proctalgia fugace poate fi *expresia simptomatică revelatoare pentru unele boli organice*. Se impune de aceea o explorare endoscopică şi radiologică atentă. *Forma esenţială* (idiopatică, primară, funcţională) este cea care survine autonom. Testările pot releva în astfel de condiţii excitabilitatea şi contractilitatea crescută anorectocolică (manometrie, electrofiziologie).

Diagnosticul diferenţial cu *nevralgia anorectală* se bazează pe durata scurtă a crizei şi pe lipsa punctelor dureroase la presiune. Nevralgia nu atinge violenţa crizei proctalgice, evoluează în pusee de durată mai mare sau este continuativă. Şi aici coexistă frecvent colopatii funcţionale cu sau fără leziuni anale. *Coccigodinia* constă, la rîndul său, din dureri durabile la nivelul zonei coccigiene, declanşate sau agravate de şederea prelungită, deseori la bolnavi cu traumatisme sacrococcigiene în trecut. Obiectiv, se constată sensibilitate vie la presiune în zona coccigelui şi la bascularea lui, din exterior sau prin tuşeu rectal.

24.6. Tratament

Violenţa intolerabilă a durerii obligă pe bolnavi să recurgă la variate proceduri antialgice, în încercarea disperată de a-şi lichida suferinţa. Se obţin uneori rezultate nete prin simpla presiune manuală asupra zonei anale. Alteori prin autotuşeu şi masaj rectal. Se recurge frecvent la aplicaţii locale de căldură (băi calde de şezut, termofor). Se cunosc însă şi cazuri influenţate favorabil de contactul cu suprafeţe reci.

Efect remisiv net exercită antispasticele (papaverină, anticolinergice), nitroglicerina, sedativele. Clonidina şi-a demonstrat acţiunea într-o autoobservaţie făcută de un medic bolnav (Swain, 1987). Se mai poate recurge la medicamente miorelaxante (Clorzoxazon, Mydocalm).

Tratamentul bolilor de bază diagnosticate este obligatoriu, cu atenţie asupra ginecopatiilor la femei şi asupra colopatiilor funcţionale. Sedativele, antidepresivele şi tranchilizantele îşi pot avea individualizat indicaţia. Fizioterapia cu ultrasunete, diatermie etc. dă rezultate inegale. În literatură sînt semnalate efecte favorabile şi cu infiltraţii pararectale de novocaină sau soluţie de alcool, indicaţia acestora rămînînd însă restrînsă formelor refractare la celelalte mijloace mai accesibile. Rezecţia nervilor presacraţi s-a impus în cazurile rezistente, dar fără rezultate constante, încît este în prezent părăsită.

Scanned with OKEN Scanner

25. INCONTINENȚA ANALĂ

25.1. Probleme generale

Sindromul insuficienței sfincteriene anale prezintă o deosebită importanță clinică din cauza infirmității pe care o creează. Etiologic reflectă condiții patologice diverse, simptomatic se prezintă sub grade variabile, iar terapeutic cunoaște rezultate inegale.

Incidența este apreciată la 0,5—1,5% în populația generală (Enck, 1987), dar pentru grupe cu risc crescut, cum sînt vîrstnicii, atinge 16—60% (Brocklehurst, 1975). Constituie un fenomen fiziologic pentru vîrsta neonatală. Devine o problemă medicală serioasă la anumite grupuri de bolnavi, unde incontinența realizează un simptom dominant. O anchetă pe 1128 studenți și salariați de spital relevă scurgeri fecale în 5,3% și evacuări imperioase de scaun în 14,4%, ca expresie a unei disfuncții intestinale (Drossman și colab., 1986). Se apreciază că cifra reală rămîne aproximativă, deoarece mulți bolnavi se abțin de la consultații medicale și se limitează la măsuri de protecție autocontrolate.

25.2. Continența anală (mecanism)

Constituie funcția specifică a unui aparat sfincterian complex, extrem de bine integrat fiziologiei digestive prin multiple reflexe vegetative și reacții voluntare. Elementul anatomic de bază care asigură continența anală este sfincterul anal, cu cele două componente ale sale. Sfincterul intern se prezintă ca un cilindru format din fibre circulare cu lungimea de 2,5 cm și grosimea de 3—6 mm, în continuarea tunicii musculare circulare a rectului. Se găsește sub control vegetativ, involuntar. Datorită unor reflexe miostatice cu centrul în măduva sacrată, se află neîntrerupt într-o contracție tonică. Realizează în acest fel o continență permanentă.

Scanned with OKEN Scanner

Tonicitatea lui creşte cu gradul distensiei rectale, prevenind pierderile de la acest nivel. Sfincterul anal extern se găseşte în exteriorul precedentului, învelindu-l în cele 2/3 inferioare. Este constituit din fibre musculare striate dispuse de asemenea circular şi se află sub control voluntar, prin intermediul nervilor ruşinoşi. Studiile electromiografice au arătat că tonu-

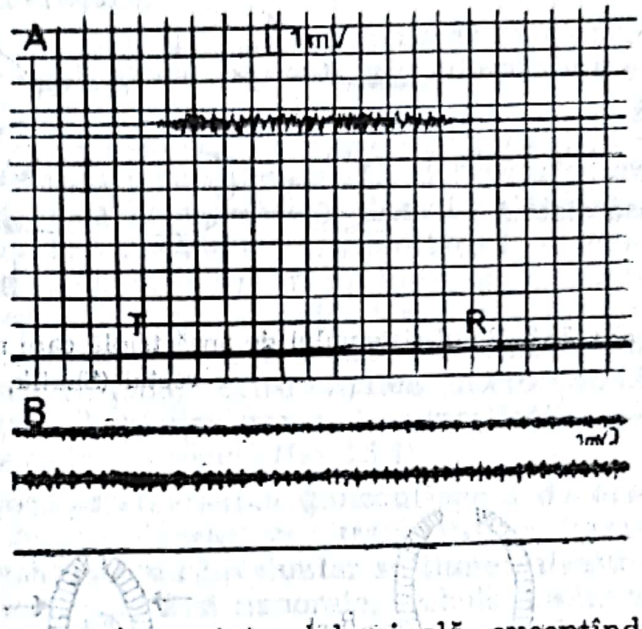


Fig. 25.1. Înregistrare electromiografică: A — muşchiul antebraţului este inactiv în condiţii bazale şi se contractă puternic în intervalul T—R; B — sfincterul anal extern are o activitate constantă (Parks, 1975).

sul său creşte ori de ctîe ori creşte presiunea intraabdominală, exceptînd procesul de defecaţie, cînd tonusul scade. Tonusul devine minimal în cursul somnului (Floyd şi Walls, 1957), facilitînd evacuări fiziologice de gaze. În starea de veghe, se înregistrează o activitate electrică permanentă, particularitate distinctă faţă de ceilalţi muşchi striaţi (fig. 25.1).

Cele două sfincter acţionează ca o unitate funcţională. Sfincterul extern limitează relaxarea celui intern, prin efect mecanic. Contracţia induce o inhibiţie reflexă retrogradă a activităţii motorii rectosigmoidiene („reflexul anosigmoidian inhibitor" al lui Debray). Contracţia sfincterului striat este de scurtă durată (40—60 sec, mai puţin în condiţii patologice şi la bătrîni), încît nu s-ar putea asigura continenţa anală dacă persistă presiunea rectală. Graţie acestui reflex, se realizează însă complianţa segmentului rectosigmoidian prin distensie suplimentară. Senzaţia de necesitate dispare temporar. O încercare de evaluare a contribuţiei celor două sfincter la realizarea continenţei arată că sfincterul intern contribuie cu 85% la presiunea canalului anal, în repaus, dar numai cu 40% după distensie rectală bruscă şi cu 65% în distensia prelungită (Frenekner şi Euler, 1977). Sfincterul extern dobîndeşte cotă prioritară doar cînd există un conţinut intrarectal sau cînd au loc contracţii puternice ale rectului, care se corelează reflex cu relaxarea sfincterului intern.

La realizarea contenţiei participă şi muşchiul ridicător anal. Fasciculul puborectal, care acţionează ca o „chingă" asupra rectului, la nivelul

joncțiunii cu canalul anal, ar favoriza un mecanism de „clapă" (fig. 25.2). Fasciculul longitudinal întărește sfincterul striat, contribuind la colapsarea lumenului anal, prin compresiune laterală. Prolapsul peretelui rectal anterior și invaginația recto-anală sînt de asemenea intricate în mecanismul obstructiv (Bartolo și colab., 1986).

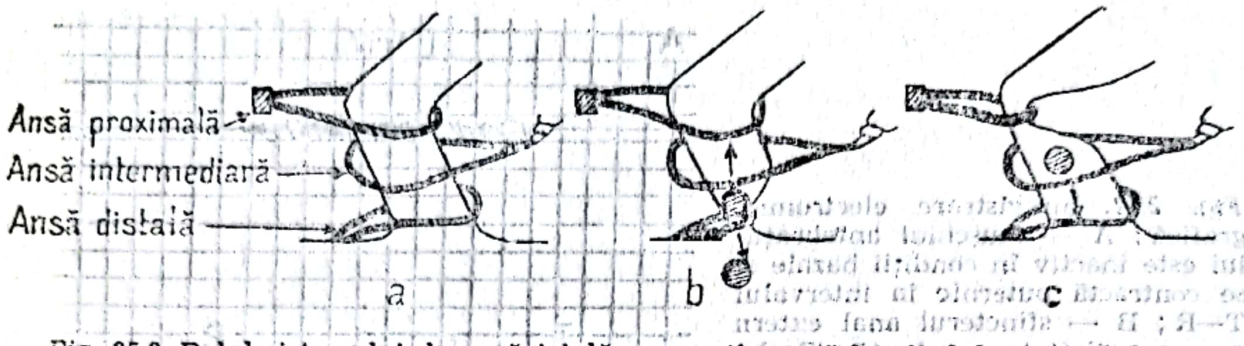


Fig. 25.2. Rolul sistemului de ansă triplă care acționează la nivelul segmentului ano-rectal (Shafik, 1979).

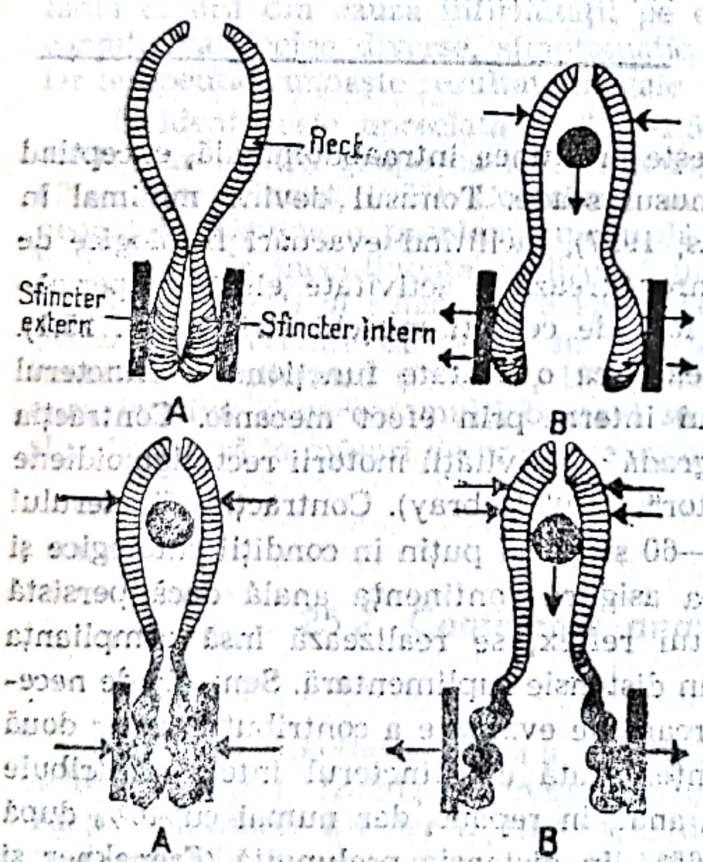


Fig. 25.3. Reprezentări schematice ale activității de continență și evacuare la nivel rectoanal (Shafik, 1980).

Intr-o încercare de integrare a multiplelor componente care participă la realizarea continenței anale, s-a formulat și o concepție a „sistemului de ansă triplă" (Shafik, 1980) și s-au propus modelări sugestive pentru dinamica actului de evacuare (fig. 25.3).

Scanned with OKEN Scanner

25.3. Etiopatogeneză

Compromiterea funcției anosfincteriene poate rezulta din condiții care interferează arcul reflex în oricare din segmentele sale : arie receptivă, căi și centri nervoși, organ muscular efector. Anomaliile pot avea substrat anatomic sau sînt pur funcționale.

Tulburările sensibilității rectale realizează „incontinența anală de origine mucoasă". Este vorba aici de distrugerea mucoasei prin alterații inflamatorii, de extirparea ei chirurgicală (mucosectomie) sau de alterații ale receptivității. Pragul de excitabilitate rectală este esențial pentru continența normală. Studii manometrice au evidențiat creșterea acestui prag (măsurat prin distensia unui sistem de balonașe) la bolnavii cu incontinență (Allen și colab. 1988). Există deci o scădere a sensibilității la distensie rectală, demonstrată pentru bolnavii cu incontinență funcțională, comparativ cu un grup de bolnavi constipați sau diareici fără incontinență. Se știe că distensia rectală atrage în mod normal contracția sfincterului anal extern (Whitehead și Schuster, 1983). Sensibilitatea interoceptivă scade la bătrînețe și în prezența tulburărilor grave de cunoștință (sindroame neuropsihice, medicație sedativă excesivă) (fig. 25.4).

Incompetența aparatului muscular sfincterian („incontinența de origine musculară") poate ține de leziuni distructive : traumatisme, intervenții chirurgicale care implică voluntar sau involuntar secțiunea sfincterului intern sau extern, procese inflamatorii și tumorale, sechele ale unor dilatări brutale iatrogene, în cura fisurilor anale. Alteori este vorba de incapacitatea contractilă a unuia sau a ambelor sfinctere : miodistrofii, cașexii grave, spolieri hidrosaline etc. *Incontinența „de origine neurologică"* rezultă din leziuni ale măduvei vertebrale (paraplegii, meningocel), ale nervilor aferenți sau eferenți (nevrite), neuropatii periferice și vegetative (diabetică în primul rînd, alcoolică, toxică, în poliscleroză ș.a.), leziuni nervos centrale (hemiplegii, encefalită, meningită).

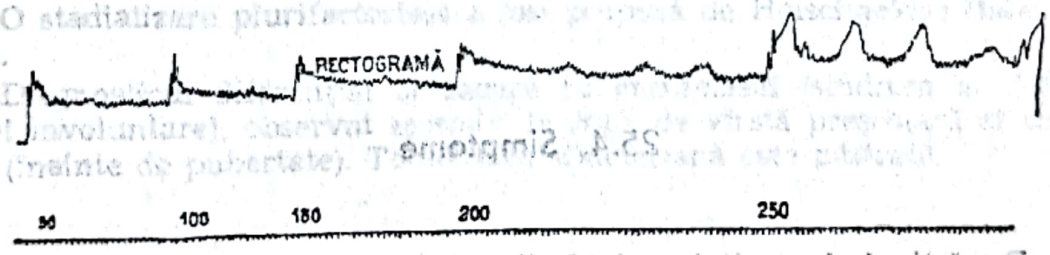


Fig. 25.4. Activarea motricității rectale prin distensie rectală cu balonaș (Brocklehurst, 1975).

Incontinența idiopatică nu are încă o explicație satisfăcătoare. Se observă pe fondul unor tulburări de personalitate, în sindromul intestinului iritabil (la o parte redusă din bolnavi), cu predominență la sexul feminin. Fiziopatologic au fost semnalate forța contractilă scăzută a sfincterului anal intern și extern, anomalii electromiografice ale muscu-

Scanned with OKEN Scanner

laturii planşeului pelvian, scăderea sensibilităţii mucoasei rectale la distensie, întîrzierea percepţiei senzaţiei produse la nivel rectal. Anatomic s-a descris descinderea planşeului pelvian cu ştergerea angulaţiilor rectosigmoidiană şi rectoanală, alungirea fasciculului puborectal al ridicătorului anal. Un studiu dinamic relevă recent presiunea anală normală în repaus şi diminuarea ei la constricţia voluntară, concomitent cu relaxarea anticipată faţă de perceperea distensiei rectale (Hanecke şi Schiirhoez, 1987). La incontinenţa idiopatică ar contribui deci multiple anomalii morfofuncţionale, interesînd atît mecanismele voluntare cît şi pe cele involuntare ale continenţei.

Incontinenţa bătrînilor rezultă din hiperreactivitatea reflexului rectoanal inhibitor (relaxarea sfincterului anal intern la minime excitaţii rectale) asociată cu scăderea tonicităţii şi contractilităţii sfincterului anal extern şi a musculaturii pelviene (Bannister şi colab., 1987). Această insuficienţă a frînei voluntare ţine de neuropatia centrală şi periferică de involuţie, ca şi de alteraţiile musculare distrofice. Ea favorizează prolapsul anal mucos, frecvent la vîrsta înaintată. Acesta întreţine tulburarea în cerc vicios şi o agravează prin efect mecanic. Impactarea fecală rectală atrage şi incontinenţa „prin regurgitare", constînd din scurgerea lichidului exsudativ prin canalul anal beant.

La bătrîni există de altfel anomalii mai complexe ale tranzitului colic şi ale procesului de defecaţie, responsabile de susceptibilitatea la incontinenţă. Astfel gradul de distensie rectală care declanşează inhibiţia sfincteriană reflexă este mai scăzut. De asemenea şi sindromul descinderii perineale este frecvent, cu deosebire la femei.

Incontinenţa poate ţine şi de complianţa rectală scăzută, prin microrectie sau intoleranţă, condiţii care declanşează mai uşor relaxarea anală reflexă. Sînt de asemenea posibile şi formaţiuni intraluminale (tumori, pachete hemoroidale) care împiedică etanşeitatea canalului anal. Leziunile inflamatorii ale segmentului terminal (rectocolită hemoragică, boala Crohn, rectite nespecifice şi specifice) implică multiple mecanisme care pot genera incontinenţa (tulburări de sensibilitate, lipsă de complianţă, anomalii reflexe, hipotonie sfincteriană).

25.4. Simptome

După tipul şi gravitatea pierderilor de conţinut intestinal se diferenţiază mai multe grade de incontinenţă anală. Incontinenţa parţială se manifestă prin pierderi intermitente, cu deosebire în somn şi în momente de agitaţie, dezorientare, eventual postprandial. Incontinenţa de gradul I se traduce prin pierderea de gaze, de gradul II prin pierderea de lichid fecal („scurgeri") şi gradul III, prin pierderea de materii solide (E. Florian, 1984). Poate fi vorba de schibale sau de scaun de aspect normal, care se pierde în lenjeria de corp sau de pat. Incontinenţa totală realizează o infirmitate permanentă, aparţine mai obişnuit bolnavilor gravi, imobilizaţi la pat, dar poate fi observată şi la cei cu mobilitatea păstrată, limitaţi

Scanned with OKEN Scanner

în acest caz de la activitatea lor prin reținerea impusă în casă. Incontinența se poate completa cu prolaps, reversibil sau definitiv, care amplifică suferința. Formele ușoare pot fi relevate doar cu prilejul unor clisme sau examinări irigoscopice (imposibilitatea de reținere a fluidului instilat intrarectal). Sînt posibile leziuni perianele secundare scurgerilor repetate.

25.5. Diagnostic

Simptomatologia este edificatoare. Tușeul rectal și inspecția anală evidențiază eventuale leziuni locale și precizează hipotonia sfincteriană. Se solicită totdeauna bonavului să tușească sau să facă eforturi contractile abdominale, care pot reproduce pierderea patognomonică. Se testează de asemeni capacitatea și gradul constricției anale voluntare. Anorectoscopia evidențiază posibile leziuni locale. Irigoscopia și colonoscopia pot fi necesare în prezența unor colopatii. Se examinează cu atenție curburile fiziologice din incidență anteroposterioară și laterală (radiografii de față și profil). Funcția contractilă se poate măsura prin manometrie anorectală, cu evaluarea presiunii intraluminale de repaus și după distensie rectală. Contractilitatea sfincteriană apare redusă și eforturile voluntare sînt de durată mai mică. Electromiografia diferențiază insuficiența sfincteriană miopată și pe cea neuropată. Defecografia sub ecran TV permite recunoașterea dinamicii procesului de pierdere a bolului opac introdus intrarectal, cu identificarea cotei de participare a diferitelor structuri (inclusiv a musculaturii planșeului pelvian (Kuijpers și Strijk, 1984). Incontinența poate fi reprodusă și prin testul instilării de ser fiziologic (Read și colab. 1979). Palparea digitală rămîne explorarea curentă cea mai accesibilă, demnă de interes dacă ținem seamă că informațiile furnizate în legătură cu tonicitatea sfincterului se corelează satisfăcător cu rezultatele manometriei, dacă există experiență suficientă (Felt-Bersma și colab., 1988).

O stadializare plurifactorială a fost propusă de Holschneider (tabelul 25.1).

Diagnosticul diferențial se începe cu encorezisul (sindrom al defecației involuntare), observat episodic la copii de vîrstă preșcolară și școlară (înainte de pubertate). Tonicitatea sfincteriană este păstrată.

25.6. Tratament

Formele simptomatice beneficiază de tratamentul cauzal, în grad variabil cu natura bolii de bază. Chirurgia reconstructivă și-a dobîndit un loc important în refacerea integrității aparatului sfincterian și a planșeului pelvian (perineorafie, sutura m. ridicător anal) ori de cîte ori există leziuni distructive la acest nivel. Bune rezultate s-au obținut cu

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 25.1

Stadializarea incontinenței anale (Holschneider, 1987)

	I	*II*	*III*	*IV*	*V*
	Stadiul				
Defecație	cu fiecare contracție	idem	4—8/zi	2—4/zi	1—2/zi
Consistența scaunului	fluid	pastos	rareori format	moale/format	format
Presiunea anorectală	sub 5 mmHg	12 mmHg	16 mmHg	20 mmHg	25 mmHg
Complianță rectală	lipsă	sub 1 ml/mmHg	1—2,5 ml/mmHg	2,5—5 ml/mmHg	2,5—10 ml/mmHg
Contracție m. puborectal	4±2 mmHg	7±2 mmHg	8±2 mmHg	11±4 mmHg	15±5 mmHg
Toleranță max. la presiune	lipsă	8±2 mmHg	12±3 mmHg	17±3 mmHg	peste 20 mmHg
Gradul continenței	incontinență	continență parțială gr. II	continență parțială gr. I	continență	continență

Scanned with OKEN Scanner

grefa musculară autologă. Combaterea proceselor inflamatorii, eradicarea proceselor tumorale, a hemoroizilor, fisurilor etc. reprezintă obiective esențiale.

Incontinența idiopatică beneficiază mult de măsurile adresate anomaliilor funcționale colorectale (colon iritabil, constipație de transport sau de evacuare, diaree). Psihoterapia a dobîndit o poziție importantă ori de cîte ori sînt prezente tulburări de personalitate sau sindroame psihonevrotice. Reeducarea funcției sfincteriene de continență prin proceduri de biofeedback se impune urmărită cu perseverență. Bolnavii trebuie conștientizați de participarea lor voluntară și de capacitatea reantrenării sfincterului anal. Se recurge la exerciții de comandă a contracției anale, sub controlul vizual (pe ecran cu osciloscop) al variațiilor manometrice înregistrate. Reeducarea s-a dovedit utilă cu deosebire la copii, dar și la vîrstnici sau bolnavi, tarați prin diverse îmbolnăviri. Kineziterapia poate fi extinsă și la musculatura perineală. Numărul ședințelor variază cu rezultatul. S-au înregistrat ameliorări ale tonusului sfincterian la majoritatea dintr-un grup de bolnavi cu incontinență idiopatică sau secundară relaxării planșeului pelvian, fistulei operatorii, sechelelor după hemoroidectomie și rezecția prolapsului rectal (Melange și colab. 1985). Reeducarea sfincteriană oferă rezultate bune și în prezența pragului scăzut de excitabilitate rectală, prin anomalii senzoriale (Buser și Miner 1986).

Electrostimularea poate furniza la rîndul ei rezultate bune. Se practică fie cu stimulatoare electronice portative (cu electrozi implantați în sfincterul anal extern (Caldwell, 1963), fie cu electrozi intraanali (curenți faradici sau exponențiali).

Au fost imaginate și proteze anale de construcție variabilă, cu rezultate inegale („sfincter anal artificial").

Cerclajul perianal cu fir metalic reprezintă o tentativă mai veche de recuperare la care s-a renunțat din cauza efectelor secundare.

La bolnavii cu impactare fecală rectală se impun evacuări periodice cu ajutorul supozitoarelor și chiar al clismelor, pentru prevenirea regurgitărilor prin supraplin.

Principial, trebuie să se realizeze o dinamică normală a evacuărilor intestinale și consistența fiziologică a scaunelor.

Profilaxia se adresează în esență formelor iatrogene, produse prin dilatări brutale (Snooks și colab., 1984) și intervenții chirurgicale care suprimă mucoasa rectală sau lezează aparatul sfincterian. La femei, corectarea rupturilor perineale constituie un imperativ profilactic major. La vîrstnici și bolnavi emaciați, se impune un program de refacere nutrițională, neurotonice, anabolizante.

Bibliografie

Allen M. L., Orr W. C., Robinson M. G. — Dig. Dis. Sci., 1988, 33, 1, 36.
Bannister J. J., Abouzekry L., Read N. W. — Gut., 1987, 28, 353.
Bartolo D. C. C., Roe A. M., Locke J. C.-Edmunds, Virjee J., Mortensen N. J. McC. — Br. J. Surg., 1986, 73, 1 012.

Scanned with OKEN Scanner

26. DISCHINEZIILE BILIARE

26.1. Definiție, prevalență

Reprezintă tulburări funcționale, de tonus și motilitate, ale căilor biliare extrahepatice. Termenul a fost introdus de Westphal (1923). S-au propus ulterior și alte denumiri alternative : distonii, dissinergii. În fapt, ele nu sînt sinonime : „dischinezia" vizează perturbarea evacuării biliare, „distonia" — perturbarea de tonus, „dissinergia" — perturbarea de coordonare intersegmentară.

Delimitarea nozologică a dischineziilor biliare (DB) a ridicat probleme serioase, deoarece pînă recent, activitatea motorie biliară nu a putut fi apreciată și cantificată la om. Mai mult, excluderea modificărilor organice se bazează de obicei pe criterii aproximative. Clasificările țin în general seamă de cele trei segmente principale cu risc de dismotilitate, avînd strat muscular semnificativ : vezicula biliară, ductul cistic și sfincterul Oddi (fig. 26.1). Concomitent au în vedere și tipul dereglării : hiper, hipochinezie, hiper, hipotonie.

Clasificarea dischineziilor biliare

Dischinezii veziculare : hipertonia veziculară
hiperchinezia veziculară
hipotonia veziculară
Dischinezii infundibulo-cistice
Dischinezii oddiene : hipertonia oddiană
insuficiența (hipotonia) oddiană.

Dischinezia biliară primară (funcțională, sau „pură") survine pe căi biliare indemne, în timp ce dischinezia secundară survine pe fondul unor modificări organice biliare : inflamații, colecistoze, anomalii. Acesta reprezintă tipul cel mai comun de dischinezie întîlnit în practica clinică, dar leziunea morfologică poate fi depistată uneori doar prin examenul colecistului extirpat. Și în această situație însă, componenta organică s-a

Scanned with OKEN Scanner

putut asocia în timp componentei spastice, funcționale. Mecanismele fiind de cele mai multe ori intricate, cele două tipuri de DB nu pot fi totdeauna riguros delimitate.

DB primară nu survine izolat, ci de regulă însoțește afecțiuni inflamatorii abdominale la distanță (apendicita cronică, metroanexita etc.),

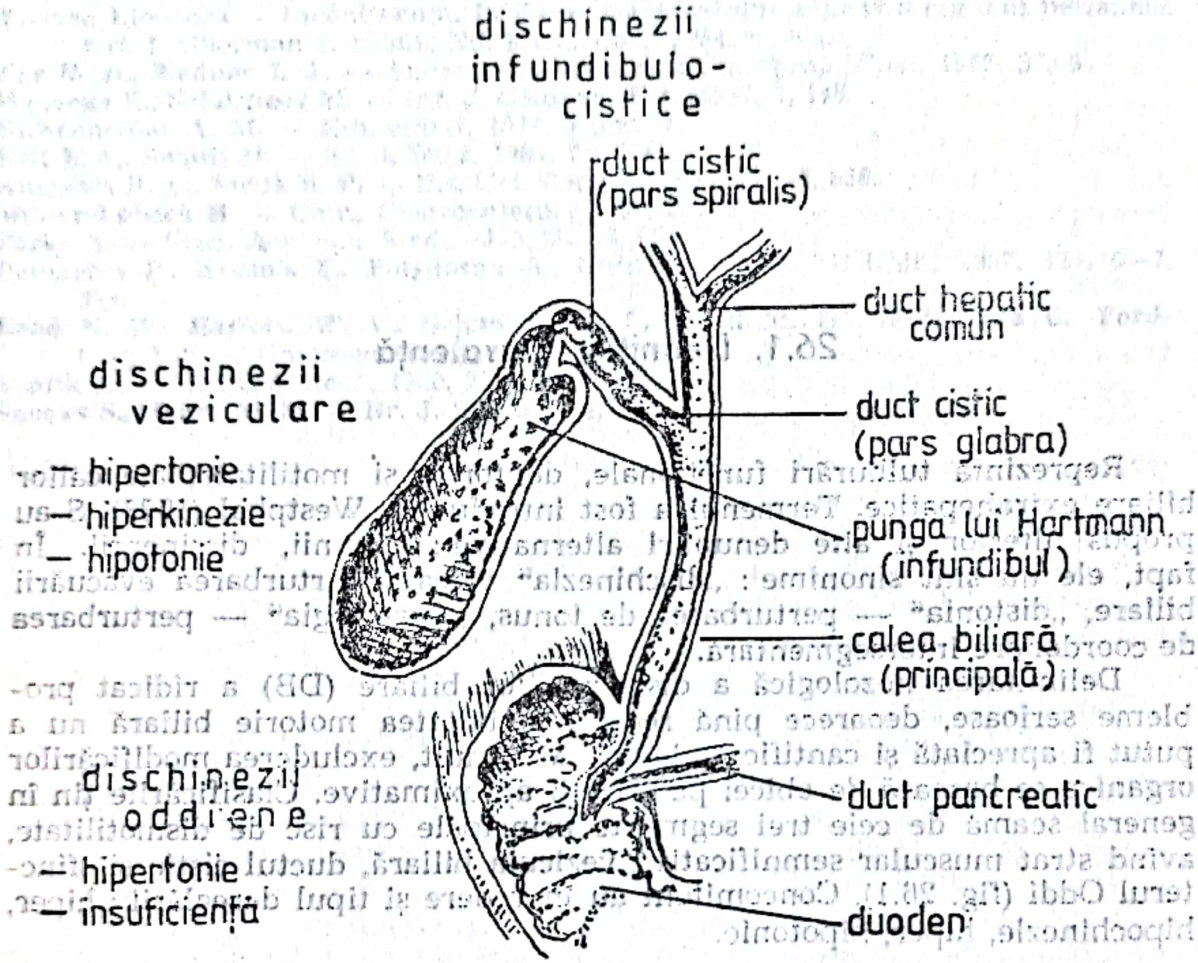


Fig. 26.1. Clasificarea dischineziilor biliare (schiță anatomică).

afecțiuni organice de vecinătate (ulcer duodenal, hepatită cronică etc.) sau boli neuro-endocrine. Este uneori dificil a stabili dacă tulburările decelate la nivelul altor organe sînt responsabile de afecțiunea biliară, dacă derivă concomitent cu ea din aceeași suferință sau sînt simple coincidențe. Responsabilitatea patogenetică a altor organopatii în DB trebuie apreciată în raport cu ordinea de instalare a celor două afecțiuni, gravitatea fiecăreia și paralelismul evolutiv, influența tratamentului uneia asupra celeilalte.

Prevalența DB este diferită în diversele statistici. Carr-Locke (1984) apreciază că dischineziile veziculare reprezintă aproximativ 10% din colecistopatii, iar dischinezia oddiană produce 0—40% din colicile postcolecistectomie. Din 100 bolnavi cu diagnosticul ambulator de DB, la 96% s-au găsit alte afecțiuni digestive, fapt care atrage atenția asupra

ușurinței de formulare a diagnosticului (Oproiu și colab., 1981). De subliniat că prezența leziunilor bilio-pancreatice (34% din cazuri) și a colonului iritabil, element aparent dominant în cadrul sindromului difuz de „irritable bowel syndrome" (17%) nu exclude dischinezia biliară, frecvent asociată.

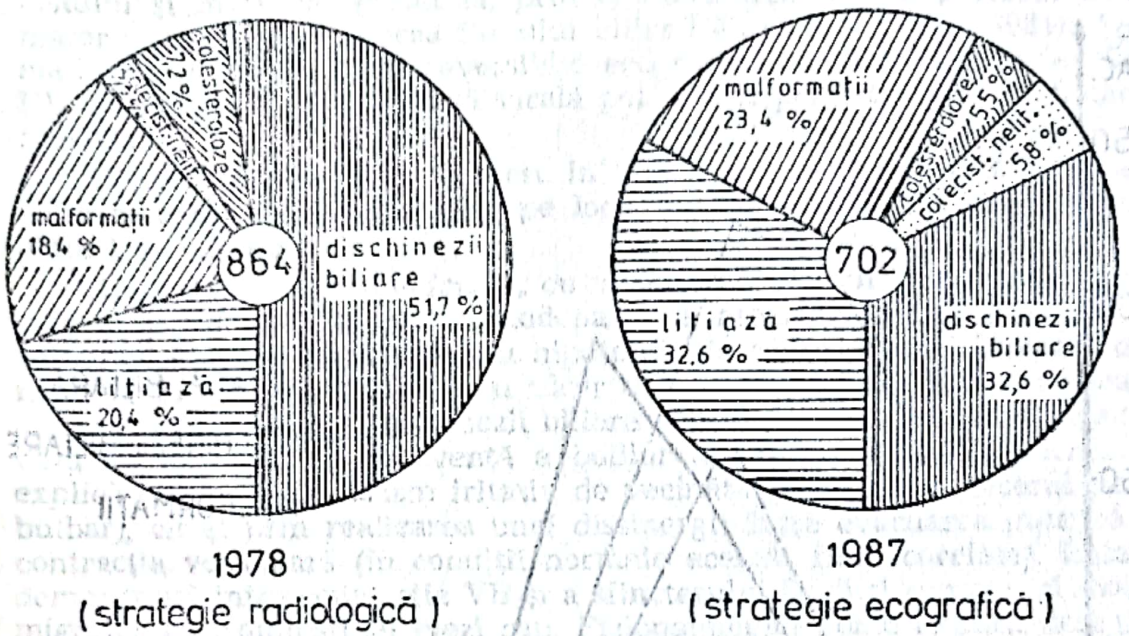


Fig. 26.2. **Proporția dischineziilor biliare în cadrul colecistopatiilor (date personale).**

Experiența noastră se situează între extremele amintite. Într-o statistică pe anul 1978, diagnosticul de DB a fost stabilit, pe bază radiologică, la 447 pacienți (52% din totalul colecistopatiilor). Ulterior, datorită introducerii ecografiei și revizuirii criteriilor în ansamblu, ponderea afecțiunilor biliare funcționale s-a redus (32,6% din colecistopatii în 1987) (fig. 26.2). În ce privește dischineziile coledocooddiene postcolecistectomie, pe o cazuistică de 275 biliari operați, internați într-o perioadă de doi ani (1986—1987), 130 (47,3%) prezentau suferințe clinice. Dintre acestea, 35,4% au fost diagnosticate ca dischinezie hipertonă, 23% sindrom aderențial, 16,9% papiloodditâ, 11,5% coledocită și angiocolită, 3,8% insuficiență oddiană.

26.2. Factori de risc, fiziopatologie

Vîrsta. DB pot fi întîlnite la orice vîrstă, dar au frecvență maximă la adulții tineri. În cazuistica noastră pe un interval lung, dintre cei 800 pacienți cu acest diagnostic, majoritatea s-au încadrat între 30—50 ani

(fig. 26.3), spre deosebire de alte afecțiuni biliare, îndeosebi litiaza, care au ponderea maximă între 40—60 ani.

Sexul. DB predomină la sexul feminin. Faptul este de mult timp recunoscut și este demonstrat și pe cazuistica proprie : raportul femei/bărbați = 3/1. Cauza principală a acestei diferențe este cu siguranță de

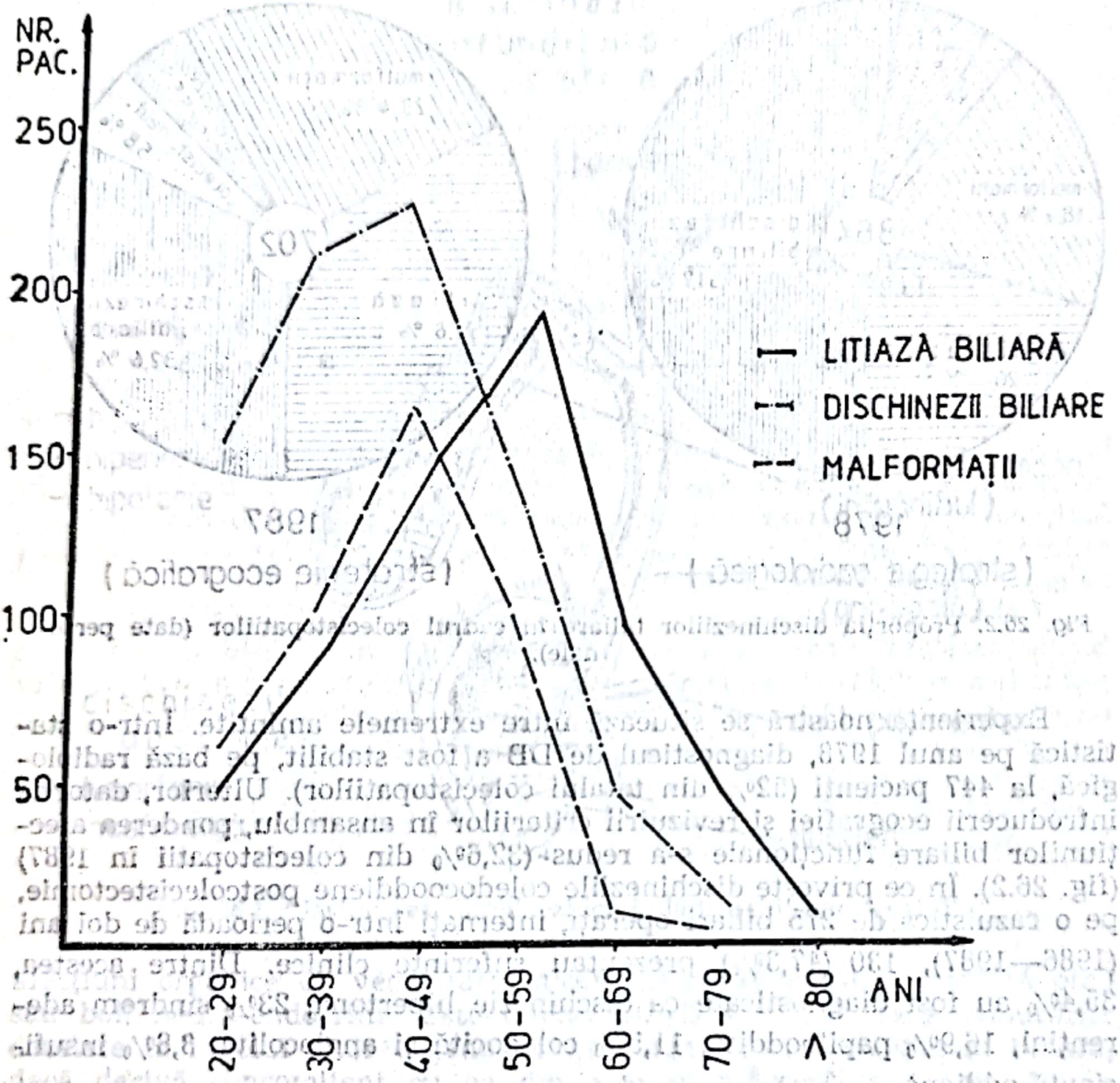


Fig. 26.3. Distribuția dischineziilor biliare pe grupe de vîrstă.

natură hormonală. Se cunoaște că progesteronul relaxează musculatura netedă veziculară, reducînd tonicitatea și contractilitatea veziculei biliare (VB) în a doua perioadă a ciclului menstrual (Nilsson și colab., 1966) și în ultimele trimestre ale sarcinii, cînd crește și volumul vezicular (Everson și colab., 1982). Staza biliară consecutivă este un factor predispozant litogenetic în condițiile creșterii saturației în colesterol a bilei, dar poate dobîndi și expresie clinică. Explicația efectului inhibitor al progesteronului asupra contracției veziculare stă în inhibarea eliberării calciului din depozitele intracelulare (Yamamura și colab., 1987).

Scanned with OKEN Scanner

În plus, dereglările hormonale, anticoncepționalele, ginecopatiile inflamatorii sînt factori contributivi la predispoziția sexului feminin pentru DB.

Hepatitele acute și cronice se însoțesc frecvent de dischinezii biliare. Sonografia în hepatita acută virală relevă reducerea volumului colecistului și îngroșare parietală, prin cointeresarea VB în procesul inflamator sau prin modificarea fluxului biliar (Maresca și colab., 1984). Anomaliile sînt tranzitorii și reversibile ecografic la majoritatea pacienților. DB ce însoțesc hepatita acută virală pot uneori persista după vindecarea acesteia.

Hepatitele cronice se însoțesc în 8,14% din cazuri cu DB, în observația noastră, ele fiind situate pe locul întîi ca boală asociată acestora, alături de nevroze.

Afecțiunile gastroduodenale, cu deosebire ulcerul duodenal, duodenita și periduodenita, staza duodenală, se asociază relativ frecvent cu tulburări motorii, hipertone sau hipotone, ale căilor biliare. În cazuistica noastră, 27 din 556 pacienți cu ulcer duodenal internați într-o perioadă de un an au prezentat dischinezii biliare (4,6%). Ulcerul duodenal se situează pe locul doi ca frecvență a bolilor asociate cu DB. Asocierea se explică atît prin mecanism iritativ de vecinătate (îndeosebi ulcerul postbulbar), cît și prin realizarea unei dissinergii între evacuarea gastrică și contracția veziculară (în condiții normale acestea fiind corelate). Relația demonstrată între contracția VB și a sfincterului Oddi și complexul motor migrator gastrointestinal (vezi cap. Fiziopatologie) poate explica dereglarea activității biliare în condițiile patologice ce interesează acest complex motor.

Stomacul operat. DB instalate postoperator sînt mai frecvent întîlnite după vagotomie. Johnson și Boyden (1952) au constatat pentru prima dată că vagotomia poate mări pînă la dublare volumul VB, mai constant vagotomia tronculară, ca urmare a secționării ramurii hepatice anterioare a vagului (Inberg și Vuorio, 1969). Se realizează o hipotonie prin denervare, favorizînd staza veziculară. Vagotomia nu pare însă să jeneze sistematic evacuarea VB, uneori chiar accelerînd-o (explicație dată pe baza legii lui Cannon, a suprasensibilității structurilor denervate) (Ryan, 1981). Sfincterul Oddi pare că nu este interesat, deși unii autori au descris o scădere a tonusului acestuia.

S-a arătat de asemenea că vagotomia tronculară, dar nu și cea selectivă, produce o modificare considerabilă în coordonarea evacuării gastrice și veziculare (Baxter și colab., 1987). Faza de stimulare „cefalică" a contracției VB fiind la rîndul său mediată colinergic, este dependentă de integritatea nervilor vagi.

În rezecțiile gastrice cu anastomoză gastrojejunală (Billroth II) există o scurtcircuitare a duodenului de către chimul alimentar și deci, teoretic cel puțin, o stimulare redusă sau întîrziată a eliberării de CCK, cu efecte secundare asupra contracției VB și relaxării oddiene. Fiziopatologia VB după gastrectomie nu este însă complet elucidată (cantități mari de CCK pot fi eliberate și din mucoasa jejunală), deși există o frecvență relativ mare a DB la pacienții cu stomac operat. În cazuistica noastră, 6 din 84 pacienți cu stomac operat internați într-o perioadă de un an (respec-

Scanned with OKEN Scanner

tiv. 7,1%) au prezentat biliopatii asociate, în majoritate de tip dischinetic.

Afecţiunile pancreatice se pot însoţi de perturbări în fiziologia biliară datorate condiţiilor anatomice (confluenţa căii biliare principale cu ductul pancreatic şi existenţa sfincterului comun ampular), care favorizează dischineziile prin stază biliară în calea biliară principală (CBP), reflux duodenobiliar etc.

Colecistectomia. Înlăturarea rezervorului biliar determină importante perturbări în funcţia sfincterului Oddi. La început, acesta este hipoton, datorită forţării prin presiunea crescută în CBP (debit de 10 ori mai mare), ulterior îşi poate relua tonusul şi deveni chiar hiperton. Această hipertonie care ar putea conduce în timp la stenoza papilară, a fost oferită ca explicaţie a dilatării coledociene postcolecistectomie. Mai frecvent însă distoniile se atenuează treptat şi acuzele dispar după cîteva luni (perioada de „adaptare").

Toouli şi colab. (1985) au arătat că intervenţia poate fi urmată de un larg spectru de anomalii manometrice sfincteriene, incluzînd anomalii ale răspunsului sfincterului la CCK. La originea acestora stă în parte întreruperea chirurgicală a conexiunilor neurale între VB şi sfincterul Oddi. Activitatea sfincteriană de repaus poate fi normală, dar cu răspunsul anormal la stimularea prin CCK (Grace şi Pitt, 1987).

Îndepărtarea prin actul chirurgical a unei VB nefuncţionale nu este urmată de obicei de perturbări funcţionale. Faptul, cunoscut şi explicat prin adaptarea în timp a arborelui biliar la absenţa colecistului, a fost recent obiectivizat într-un studiu radioizotopic (van der Linden şi colab., 1985). Aceşti autori au demonstrat că îndepărtarea unei VB funcţionale este urmată de modificări semnificative ale fluxului biliar : activitatea radiotrasorului în CBP terminală apare semnificativ mai rapid după injectare şi timpul de tranzit bilioduodenal este modificat faţă de colecistectomizaţii care au avut preoperator colecistul nefuncţional.

O serie de controverse există şi în legătură cu dilatarea postcolecistectomie a CBP — observaţie iniţială a lui Oddi (1887). S-a presupus, în concepţia mecanică, o hipertonie oddiană cu stenoză papilară preexistentă. Dilatarea CBP a fost observată însă şi după simpla laparotomie (Raptopoulos şi colab., 1986), fiind tranzitorie, expresie a contracţiei oddiene prelungite. „Obstrucţia" oddiană în această situaţie este dinamică, iar dilatarea CBP tranzitorie. Dilatarea permanentă, pe care o observăm frecvent, reflectă transformări adaptative la noile condiţii : creşterea debitului prin suprimarea procesului de concentrare al bilei la nivelul veziculei.

Parazitozele intestinale. DB survin mai frecvent în infestaţia cu Giardia lamblia. Asocierea lambliazei o observăm la aproximativ 2% din pacienţii cu dischinezii biliare.

Afecţiunile endocrine, şi în principal dereglările hormonilor sexuali se pot asocia cu dischinezii biliare îndeosebi de tip hipoton. Endocrinopatiile au fost prezente la 13% din bolnavii noştri, reprezentate mai ales de insuficienţe ovariene, mai puţin de dereglări ale funcţiei tiroidiene.

Spasmofiliile prin deficit de magneziu şi calciu pot evolua cu DB de tip hiperton (spastic) (vezi cap. Spasmofilia).

Scanned with OKEN Scanner

Factorul psihic. Foarte numeroşi pacienţi cu DB prezintă distonie neurovegetativă, uneori şi reacţie nevrotică, modificări de personalitate (vezi cap. Psihosomatică). Condiţionarea neuropsihică a simptomelor dispeptice biliare rezidă în mecanismele reglatorii centrale ale motilităţii biliare. S-a demonstrat contracţia VB la ingestia de apă, care este lipsită de efect colecistochinetic (Svenberg şi colab., 1985, Yamamura şi colab., 1988). Fenomenul este abolit de atropină şi nu se însoţeşte de creşterea nivelului plasmatic al CCK. S-a sugerat de aceea existenţa unei faze „cefalice" a contracţiei VB (Baxter şi colab., 1987), pentru care pledează reducerea volumului vezicular după prînzul fictiv (Fisher şi colab., 1986, Hopman şi colab., 1987, Yamamura şi colab., 1988). Stimularea cefalică ar reprezenta o verigă a contracţiei veziculare, care nu este mediată prin CCK şi interesează un mecanism colinergic.

Fodor şi colab. (1957) au constatat prin examen radiologic şi tubaj duodenal minutat prezenţa dischineziilor biliare la 46% din pacienţii cu neuroză, deşi simptome biliare prezentau doar 20% dintre aceştia. În casuistica noastră, neuroza ca afecţiune asociată se situează pe primul loc, alături de hepatita cronică (8,14%). Instabilitatea vegetativă, anxietatea, neuroza astenică, psihopatiile sînt mai frecvente la femeile cu DB (Birţ şi colab., 1982).

Fumatul. Colicile biliare dischinetice au o incidenţă mai mare la fumători (Di Magno şi colab., 1981). Fumatul scurtează complexul motor interdigestiv intestinal, măreşte activitatea motorie în intestinul subţire proximal şi creşte eliminarea interdigestivă de acizi biliari. Aceste modificări pot fi asociate cu perturbări ale secreţiei de CCK şi dereglări motorii veziculare sau oddiene.

Factorul alergic (alergia la ouă sau lapte, cu precădere) a fost incriminat ocazional în generarea DB, în special pentru hipertonia veziculară.

26.3. Dischineziile veziculei biliare

26.3.1. Hipertonia veziculară

Constă din tonicitate crescută quasipermanent şi contracţii puternice la excitaţiile colecistochinetice, care produc colici de scurtă durată. Chiar şi în condiţii normale, VB prezintă contracţii şi relaxări periodice interdigestive, în relaţie cu complexul motor migrator gastrointestinal (Toouli, 1986). Hipertonia veziculară se caracterizează prin contracţii interdigestive mai puternice şi mai prelungite. Dischinezia poate fi autonomă (interferînd uneori cu hiperchinezia) sau asociată sifonopatiei („hipertonie hipochinetică", „dissinergie veziculo-cistică").

Aspect clinic. Simptomatologia variază mult ca intensitate, şi este în sine nespecifică. Alura clinico-evolutivă şi terenul pe care se grefează pot fi însă sugestive. Colicile apar la 3—4 ore postprandial, dar şi mai precoce,

Scanned with OKEN Scanner

chiar intraprandial. Sediul obişnuit este hipocondrul drept. Epigastralgia concomitentă este frecventă, şi poate fi chiar exclusivă, încît nu poate fi considerată „iradiere" (Iagnov şi Pappo, 1960). Iradierea, inconstantă, se face dorsal sau în umărul drept. Declanşarea colicilor este condiţionată alimentar, mai rar este psihogenă sau reflectogenă. Este posibil un calendar catamenial la bolnavele cu disfuncţii ovariene (crize interimenstruale, crize ovulatorii). Simptomele dispeptice ce însoţesc durerile sau le înlocuiesc între paroxismele dureroase (plenitudine epigastrică, gust amar, balonări postprandiale, flatulenţă) sînt comune pentru întreaga patologie digestivă şi ţin, totdeauna, de participarea gastrointestinală. Un element care poate atrage atenţia asupra tractului biliar este intoleranţa faţă de unele alimente (grăsimi, prăjeli etc.).

La examenul obiectiv se constată sensibilitate la presiune, care cedează după dispariţia durerii. Intoleranţa exagerată faţă de palpare apare paradoxală faţă de absenţa semnelor de iritaţie peritoneală, deşi deseori se asociază cu hiperestezie şi agitaţie (nevrotică). Bolnavii prezintă de regulă distonie neurovegetativă, spasmofilie, discrinii şi instabilitate psihică.

Diagnostic. Simptomele clinice sugestive sînt colicile biliare de scurtă durată, iar semnul obiectiv mai frecvent întîlnit este sensibilitatea exagerată la palpare în punctul colecistic. Diagnosticul se stabileşte radiologic, prin *colecistografie orală*. Aspectul colecistului hiperton (spasmodic) este caracteristic : volum redus, formă alungită, regiunea infundibulocistică bine delimitată (spre deosebire de dischineziile infundibulocistice). Evacuarea VB după prînzul gras (constînd din gălbenuşuri crude de ou, lapte, unt, ulei de măsline etc. în diverse combinaţii şi proporţii) sau după administrare parenterală de colecistochinină (CCK), ceruleină etc. este neuniformă : normală, redusă sau accentuată, în funcţie de contractilitatea muşchiului, dar şi de rezistenţa sfincteriană. *Tubajul duodenal* evidenţiază bila B insuficient concentrată, nediferenţiindu-se uneori de bila A ; timpul său de apariţie poate fi redus. Tubajul, şi mai ales instilarea de sulfat de magneziu (30%), poate provoca dureri. *Ecografia* à jeun evidenţiază colecistul de volum redus (în experienţa noastră 16,7 ± 5,4 cmc, semnificativ mai mic decît la martori) (tabelul 26.1). *Calcularea volumului*

Tabelul 26.1.

Volumetria ecografică a colecistului în DB veziculare

Tipul dischineziei	*Nr. pac.*	*Volum iniţial (cmc)*	*Volum final (cmc)*	*Fracţia de ejecţie vezi-culară (%)*
Martori	12	29,1±11,6	12,2± 6,8	53,7±19,5
Hipertonie	3	16,7± 5,4*	9,1± 3,7	44,3±12,6
Hiperchinezie	4	39,2± 9,9	5,8± 2,5	85,0± 5,1**
Hipotonie	2	39,4±22,6	23,0±14,1	42,0± 2,8

* $p < 0,02$ comparativ cu martorii
** $p < 0,001$ comparativ cu martorii

Scanned with OKEN Scanner

a fost efectuată prin măsurarea ecografică a celor trei diametre principale și utilizarea formulei cilindrului unic (Everson și colab., 1980), metodă care ne-a oferit rezultatele cele mai fiabile într-un studiu in vitro (Acalovschi și colab., 1987). Fracția de ejecție veziculară, apreciată prin formula $FE = \frac{\text{volum inițial} - \text{volum final}}{\text{volum inițial}} \times 100$, la pacienții cu hipertonie veziculară nu a prezentat diferențe semnificative față de martori sau hipotoniile veziculare.

Diagnosticul diferențial al hipertoniei veziculare se face cu prima fază, hipertonă, a sifonopatiei (colecistografia nu permite de obicei vizualizarea regiunii infundibulocistice), și colecistita cronică, malformațiile congenitale sau dobîndite.

Evoluție, complicații. În timp, se pot asocia modificări inflamatorii cronice. De asemenea, există o corelație între patologia dischinetică de tip hiperton sau contractil și colecistozele hiperplazice.

Tratament. Alimentația fracționată, cu orar regulat, este esențială pentru evacuarea ritmică a VB în toate tipurile de dischinezii. Prezentarea prînzurilor cu aspect stimulant pentru apetit poate avea un rol important în reglarea tulburărilor psihogene. O regulă generală este de asemenea îndepărtarea sau reducerea alimentelor susceptibile de a produce reacții alergice.

În hipertoniile veziculare se recomandă evitarea alimentelor stimulante ale contracției : se exclud sosuri, rîntașuri, maioneză, ouă umplute, grăsimi etc. Regimul de cruțare se adaptează toleranțelor individuale. Toleranța la alimentele așa-numite colecistochinetice variază mult, același aliment fiind cîteodată bine suportat, altădată declanșînd acuze. Biliarii prezintă ades și alte suferințe digestive — funcționale sau organice — asociate, astfel încît intoleranțele alimentare „de tip biliar" pot aparține unor suferințe mai complexe. Cele mai contradictorii aspecte oferă dischineziile biliare, care implică influențe psihice, hormonale și neurovegetative. Mai ales în condițiile unei nevroze, stresul asociat meselor poate explica evoluția capricioasă și paradoxală a manifestărilor de intoleranță alimentară. S-a demonstrat că sugestia are un rol important, frecvența intoleranțelor la grăsimi diminuînd mult dacă administrarea acestora se face pe sondă, fără știrea bolnavului (Taggart și colab., 1966). Aversiunile alimentare au la rîndul lor un loc central. De aceea, în ansamblu, manifestările de intoleranță sînt mai frecvente la biliarii funcționali față de cei organici (sinteză în Dumitrașcu și colab., 1984).

Alte *măsuri igieno-dietetice* recomandabile în hipertonia veziculară sînt : evitarea consumului de cafea, atît pentru efectele excitatorii asupra sistemului nervos central, cît și pentru cel de stimulare a contracției veziculare (Matzkeis și Perisoara, 1985) ; evitarea suprasolicitărilor psihice, asigurarea somnului la nevoie prin mijloace medicamentoase ; aplicarea de căldură în epigastru și hipocondrul drept cu efect relaxant. Corectarea deficitului de calciu sau magneziu poate uneori conduce singură la dispariția simptomelor.

Tratamentul medicamentos vizează combaterea hipertoniei cu *miorelaxante* de tipul papaverinei, miofilinei sau nitriților (Nitroglicerină perlingual), care, prin acțiunea lor electivă, pot suprima rapid o criză dureroasă. Nifedipina (perlingual) exercită de asemenea un efect relaxant

Scanned with OKEN Scanner

asupra musculaturii VB şi a fost recomandată în colica biliară (Schmidt şi colab., 1986). Administrarea *parasimpaticoliticelor* (atropină, extract de beladonă-Foladon, Bergonal, derivaţi de scopolamină — Scobutil, anticolinergice de sinteză — Propantelină) are efect de corectare a hipertoniei şi hiperexcitabilităţii veziculare. Mecanismul de acţiune este antagonizarea parţială a contracţiei VB indusă de CCK. Recent s-a demonstrat şi efectul atropinei de inhibare a eliberării postprandiale de CCK (Maton şi colab., 1984, Marzio şi colab., 1985). În ultimii ani au fost identificaţi unii *antagonişti ai receptorilor pentru CCK* din muşchiul neted al VB şi din acinii pancreatici. Aceştia sînt derivaţi de nucleotide ciclice, de aminoacizi (proglumidul, antagonistul cunoscut al receptorilor gastrinei), benzodiazepine (Kulota şi colab., 1985, Silverman şi colab., 1987). Şi-ar putea găsi indicaţia terapeutică în hipertoniile-hiperchineziile VB, dar în prezent utilizarea lor rămîne în domeniul speculativ.

Echilibrarea şi sedarea sistemului nervos este foarte importantă la aceşti pacienţi, şi se realizează cu tranchilizante şi sedative psihomotorii : Diazepam, Meprobamat, Rudotel, Hidroxizin, Distonocalm, Pasinal, Sedinstant etc.

Crenoterapia constă din cure de ape minerale la Sîngiorz-Băi, Călimăneşti, Olăneşti, Malnaş. Fizioterapia : băi calde, ultrascurte, diatermie, curenţi diadinamici, aplicaţii calde pe hipocondrul drept etc. Gimnastica, sportul, ieşirile în natură au un rol însemnat pentru stabilizarea psihovegetativă.

26.3.2. Hiperchinezia veziculară („vezicula iritabilă", „hiperestezică")

Constă din hiperexcitabilitate şi hipercontractilitate, cu expulsie de bilă, uneori intraprandială, la impulsurile colecistochinetice chiar subliminale.

Aspect clinic. Sindromul clinic este caracteristic : jenă sau colică biliară intraprandială sau postprandială precoce, urmată de borborisme intestinale şi emisie de scaune abundente, moi şi verzui, după care simptomatologia se remite complet („micii mîncinoşi"). Examenul obiectiv relevă moderată sensibilitate în punctul colecistic, rapid trecătoare odată cu colica.

Diagnostic. Simptomatologia este sugestivă. Eficienţa anticolinergicului sau miorelaxantului constituie un test diagnostic indirect. *Colecistografia orală* relevă tonusul bazal normal al colecistului (volum normal, formă de pară), dar răspunsul contractil este accelerat şi intens : la 15 minute gradul de evacuare depăşeşte mult pe cel normal, la 30—60 minute imaginea dispare (evacuare completă). La *tubajul duodenal*, bila B se elimină rapid, la pătrunderea sondei în duoden, cu volum, aspect şi compoziţie normale. Fracţia de ejecţie veziculară calculată ecografic are valori foarte mari (semnificativ mai mari decît la martori sau celelalte tipuri de DB).

Tratament. Alimentaţia va respecta principiile de „cruţare" prin restricţie de colecistochinetice (vezi Hipertonia VB). Măsurile *igienice* (sedare etc.) au de asemenea un rol esenţial.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul *medicamentos* vizează combaterea hiperexcitabilității cu hiperchinezie a musculaturii VB. Aceasta se realizează prin anticolinergice și miorelaxante. Contracția reflexă a VB poate fi prevenită prin novocaină sau xilină 1% (administrate peroral înaintea prînzurilor). Corectarea hiperexcitabilității neurovegetative se obține prin tranchilizante. Prezența spasmofiliei impune includerea în programul terapeutic a preparatelor de calciu și/sau magneziu. Tratamentul balneofizioterapic este similar celui recomandat în hipertonii.

26.3.3. Hipotonia veziculară

Constă în reducerea activității contractile a musculaturii VB, cu evacuare incompletă și întîrziată (hipochinezie).

Aspect clinic. În general este bine tolerată, reprezentînd o anomalie funcțională fără semnificație patologică. Clinic poate fi latentă. Simptomatologia sugestivă constă din senzația de greutate și apăsare, de corp străin, în hipocondrul drept, asociată obișnuit cu gust amar, mai ales dimineața (prin reflux). Alimentele activatoare ale motilității pot declanșa discrete senzații dureroase, urmate de remisia tulburărilor dispeptice. Durerea poate fi condiționată însă și de distensia mare a colecistului. Migrena este o asociere posibilă, uneori revelatorie. Varianta majoră, descrisă sub numele de atonie veziculară (boala Chiray și Pavel) a fost corelată cu o constituție particulară („leiomioastenie"), definită prin visceroptoză, slăbirea peretelui abdominal, stomac alungit și atrofia peretelui muscular a veziculei. În concepția actuală, această atonie (de fapt hipotonie) este considerată însă ca secundară sifonopatiei („hiposistolie" secundară), exprimînd faza de epuizare a activității motorii a VB.

Caracteristica hipotoniei constă în toleranța alimentelor reputate ca netolerate de biliari (ouă și grăsimi cu deosebire) și posibil chiar ușurarea simptomelor după consumul acestora. Constipația este frecventă. La palpare, vezicula, deși uneori mult mărită, se simte rar datorită hipotensionării pereților săi.

Diagnostic. Este sugerat de prezența tulburărilor dispeptice, a senzației de greutate în hipocondrul drept, a migrenei, în contextul tolerării alimentelor colecistochinetice. Confirmarea o aduce *colecistografia*, care evidențiază o veziculă de dimensiuni mari, uneori cu baza destinsă, alungită, cu polul inferior coborît la și chiar sub creasta iliacă. Contracția după prînzul Boyden este foarte lentă și tardivă, fără modificarea formei și fără tendința obișnuită la orizontalizare cu creșterea unghiului colecistovertebral. Evacuarea este foarte redusă, încît substanța de contrast poate persista intravezicular mai multe zile. Intensitatea opacifierii este redusă datorită persistenței unei cantități mari de bilă vîscoasă, de stază, cu care bila recentă conținînd substanța de contrast trebuie să se omogenizeze. Administrarea prînzului gras sau injectarea de CCK nu produce dureri. La *tubajul duodenal*, proba Meltzer-Lyon poate fi negativă sau evacuează cantități mari de bilă de culoare închisă, prin hiperconcentrație, și care se scurge încet. La examenul *ecografic* colecistul apare destins, cu volum

Scanned with OKEN Scanner

bazal mult crescut (în observația noastră pînă la 60—70 cmc) și cu evacuare deficitară după stimulul colecistochinetic (fracție de ejecție 42,0 ± 2,8%) (vezi tabelul 26.1).

Diagnosticul diferențial se face cu „hiposistolia" (hipotonia) secundară obstacolului infundibulocistic (sifonopatiei). Hipotonia secundară obstacolului oddian (semnul Courvoisier-Terrier) este prezentă în contextul colestazei. Diferențierea față de VB cu poziția joasă se face prin topografie, prin forma și dinamica motorie nealterată. Colecistul hipoton din diabetul zaharat (datorat neuropatiei autonome) evoluează clinic fără semne biliare. De subliniat limitele metodei de investigare : lipsa de răspuns la prînzul Boyden poate ține de evacuarea gastrică insuficientă, anastomoză gastrojejunală, malabsorbție. (Administrarea parenterală de CCK evită „falsele dischinezii").

Evoluție, complicații. Hipotonia cu stază veziculară predispune la infecții biliare și la formare de calculi (litogeneză).

Tratament. Alimentația reprezintă pentru hipotonia VB un adevărat mijloc terapeutic. Hipotonia este unica biliopatie în care se recomandă ingestia de alimente colecistochinetice (grăsimi, ouă), acestea stimulînd contracția și evacuarea colecistului prin eliberare de CCK. Dieta va cuprinde ulei (floarea-soarelui, măsline, porumb, soia), smîntînă, unt, frișcă. Uleiul de măsline sau de floarea-soarelui poate fi utilizat cu scop de drenaj vezicular (cure de 2—3 săptămîni a 1—2 linguri dimineața cu 30 minute înainte de micul dejun). Efect similar are consumul a 1—2 ouă fierte moi. Pentru favorizarea evacuării ritmice a VB, mesele vor fi fracționate (4—5 pe/zi). Se asociază ceaiuri coleretice (anghinare, boldo, mușețel etc.).

Măsurile *igienice* urmăresc întărirea musculaturii abdominale prin gimnastică. În visceroptoză se recomandă centură abdominală și, la nevoie, decubit drept postprandial. Viața activă și evitarea sedentarismului favorizează drenajul biliar.

Tratament *medicamentos.* Activarea fluxului biliar și combaterea stazei veziculare se realizează cu o largă varietate de substanțe și medicamente colecistochinetice. Drenajul este contraindicat în perioadele dureroase și imediat după colicile biliare.

Introducerea pe sondă a sulfatului de magneziu 25—30% (20—40 ml), a sulfatului de sodiu sau a uleiului vegetal este urmată de stimularea secreției de CCK și contracție veziculară. Sondajele se efectuează la intervale de 2—3 zile, în serii de 10—12, repetate la 3—4 luni, și urmăresc reeducarea motorie a VB. Dificultatea și incomoditatea realizării le limitează indicația.

Sulfatul de magneziu ingerat dimineața à jeun (5—10 g) cu ceai, sau în două prize zilnice înainte de prînz are un efect colecistochinetic și de stimulare a peristaltismului intestinal (recomandat mai ales în constipație). Majoritatea medicamentelor colecistochinetice se administrează peroral, înainte sau după prînz, în funcție de preparat. Carbicolul și Peptocolinul au și efect laxativ asociat. Extractele de plante cu efect colecistochinetic sînt comercializate sub formă de Boldocolin, Anghirol, Tonobil etc. Cele mai eficiente pentru drenajul biliar sînt însă preparatele ce conțin săruri biliare : Colebil, Fiobilin. Eterii aromați, de tipul Rowachol, Colelitol,

Scanned with OKEN Scanner

Cholèol au efect coleretic-colagog, miorelaxant (calmant) şi slab antiseptic, fiind larg utilizate. Praful Bourget (fosfat, bicarbonat şi sulfat de sodiu) are efect coleretic şi laxativ.

Curele coleretice-colagoge se efectuează timp de 2—3 săptămîni, repetat. Cînd se asociază staza gastro-duodenală se indică Metoclopramida pentru stimularea peristaltismului.

Tratamentul migrenei biliare se face în crizele medii cu preparate de ergotamină şi cofeină (Cofedol). Se pot asocia sedative. În crizele mari se administrează ergotamină în asociere cu codeină, Hydergin, antiemetice, antiinflamatoare.

Se va corecta denutriţia (vitamine şi anabolizante), precum şi terenul neurotic sau endocrin.

Crenoterapia : apele minerale carbogazoase, dar îndeosebi cele clorurate, bicarbonatate sau slab sulfurate (Sîngiorz-Băi, Olăneşti, Călimăneşti, Slănicul Moldovei, Zizin, Bodoc, Malnaş) au şi efect colecistochinetic. Măsurile fizioterapice utile sînt masajul, curenţii diadinamici, băile reci alternative cu calde, ele favorizînd redresarea tonusului neuromuscular.

26.4. Dischinezia infundibulo-cistică (Sifonopatia, boala colului vezicular)

Reprezintă în realitate o colecistopatie parţial obstructivă, cu evoluţie stadială de la vezicula „de efort", „luptătoare" (volum redus, globuloasă, sus-situată) spre hipotonie secundară (volum mare, piriformă etc.). Dischinezia se datoreşte unei angulaţii anormale a regiunii infundibulo-cistice, care evoluează cu mecanism de supapă : VB se poate umple cu bilă sau substanţă de contrast, însă există rezistenţă la evacuare.

Sindromul infundibulo-cistic reprezintă un exemplu de DB pe substrat organic. Există variate cauze ale obstrucţiei infundibulo-cistice : benzi constrictive externe şi aderenţe inflamatorii, cudura cisticului prea lung sau sinuos, hipertrofia valvulelor Heister, stenoza şi fibroza cisticului (congenitală sau dobîndită), angularea mai accentuată a joncţiunii infundibulo-cistice etc. Etiopatogenetic există o intricare de factori morfofuncţionali ca : adenomiomatoză, hipertrofierea stratului muscular, hiperplazie, posibil şi moderată inflamaţie, acestora supraadăugîndu-se contractura cervico-cistică. Dischinezia „pură", funcţională, este mult mai puţin frecventă decît cea grefată pe fond organic.

Dischinezia este foarte frecventă la femei, şi adeseori se reactivează premenstrual, devenind o veritabilă „dischinezie catamenială".

Aspect clinic. Simptomatologia se caracterizează prin sindrom dureros (de la durere moderată pînă la colică), cu sediul în hipocondrul drept şi epigastru. Durerea are intensitate de obicei mai mică decît cea litiazică, apare mai previzibil şi mai precoce postprandial (de obicei după grăsimi, pe care pacientul ajunge să le elimine total) şi are durată mai mică. Examenul obiectiv relevă sensibilitatea palpatorică a zonei colecistului.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia clinică. Anticolinergicele și miorelaxantele remit durerea, dar uneori doar parțial. *Colecistografia* este esențială, evidențiind un colecist de volum mai mic, uneori globulos („veziculă în bilă"), fără a putea vizualiza regiunea (hipercontractilă) infundibulocistică (fig. 26.4). Colecistografia à jeun nu relevă însă totdeauna modificări, încît se impune testul cu CCK. Administrarea acesteia reproduce prin contracție durerea colicativă, dar relevă și o reducere mică a dimensiunilor (volumul VB se micșorează cu 5—35%) (Goldstein,

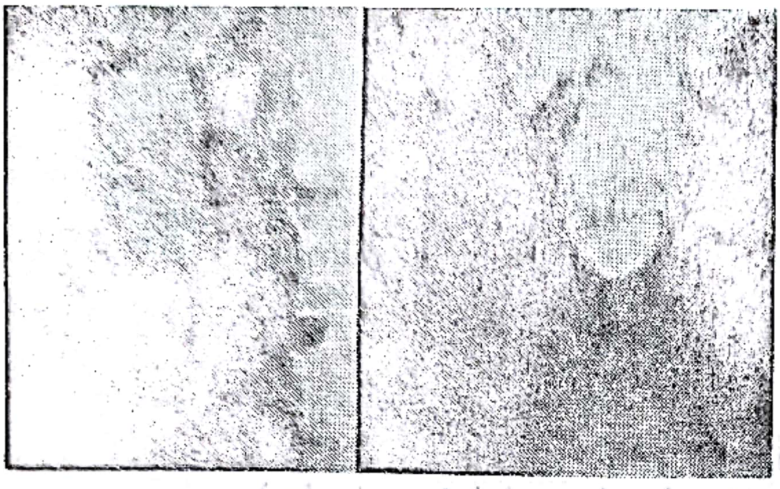


Fig. 26.4. Hipertonie veziculară cu evacuare redusă la stimulare, dischinezie infundibulocistică (colecistografie orală).

1976). Sînt colici „dissinergice" — „hipochinetice" = contracție fără evacuare. Diferențele de răspuns față de martori sînt semnificative. CBP nu se opacifiază, sau abia se schițează după CCK. *Ecografia* relevă modificări similare ale răspunsului la colecistochinetice și uneori modificări

Fig. 26.5. Malformație infundibulo-cistică (îngroșarea ecodensă a regiunii infundibulo-cistice, aspect ecografic).

ale regiunii infundibulo-cistice (fig. 26.5) (Acalovschi și colab., 1986). În fazele avansate, ale hipotoniei secundare, colecistul nu se deosebește (radiologic și ecografic) de cel descris la hipotonia VB primară (autonomă). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu litiaza biliară (pacienții avînd microlitiază pot evolua cu tablou clinico-radiologic uneori identic), colecistita cronică, colecistozele etc.

Evoluție, complicații. Congenitală sau cîștigată, inițial fără litiază, colecistită sau colecistoză, hipertonia infundibulo-cistică evoluează asociindu-se cu acestea și devenind o colecistopatie „chirurgicală".

Tratament. Măsurile *igienice* includ sedarea, combaterea stresurilor psihice, asigurarea somnului, evitarea consumului de cafea și a fumatului. *Alimentația* respectă regula de evitare a alimentelor colecistochinetice, ca și a alimentelor iritante pentru stomac sau duoden : condimente, alcool. Tratamentul *medicamentos* are ca scop combaterea tulburărilor tonomotorii veziculare prin administrare de miorelaxante, novocaină sau xilină, anticolinergice (vezi Hipertonia veziculară). Dischinezia infundibulo-cistică fiind ades o afecțiune organo-funcțională, se recomandă asocierea de antiinflamatoare-antialgice (Algocalmin, Indometacin, Codeină etc.). Dacă tratamentul, corect aplicat, nu produce ameliorare, se recomandă intervenția (tipul chirurgical de sifonopatie).

26.5. Dischineziile sfincterului Oddi

26.5.1. Hipertonia oddiană (spasmul oddian)

Este vorba în esență de o contracție persistentă a sfincterului Oddi, cu jenă în evacuarea bilei spre duoden. Contracția, inițial dischinetică, poate asocia în timp leziuni organice inflamatorii și fibrotice. Hipertonia oddiană apare mai des după colecistectomie, fie ca urmare a lezării instrumentare a sfincterului în cursul intervenției sau prin pasajul unor calculi prin papilă cu aceeași ocazie, fie prin spasm oddian prelungit, ca reacție adaptativă la suprimarea rezervorului vezicular. Alte cauze posibile sînt colecistopatiile litiazice, și mai cu seamă microlitiaza, afecțiunile de cap de pancreas, duodenitele, spasmele din gastrectomia Billroth II și sindromul de ansă aferentă, reflexele anormale cu punct de plecare genital, urinar etc., distonia neurovegetativă, spasmofilia, sindromul de iritabilitate digestivă.

Aspect clinic. Pot fi prezente dureri cu caracter colicativ, în general de intensitate moderată, avînd sediul în hipocondrul drept sau paraombilical, însoțite uneori de grețuri, vărsături. Componenta mecanică disimulată poate atrage icter episodic discret, afebril. Examenul obiectiv relevă sensibilitatea în punctul colecistic și zona pancreatico-coledociană, și rareori subicter scleral.

Diagnostic. Prezența și localizarea durerilor este sugestivă pentru o afecțiune biliară, hipertonia oddiană poate fi mai frecvent suspectată la pacienții colecistectomizați. Testele biologice de colestază pot fi uneori pozitive după episoadele dureroase.

Diagnosticul de dischinezie trebuie făcut prin excludere. Este esențial să fie excluse cauzele anatomice cele mai frecvente de obstacol înalt coledocian : calculi, tumori, coledocite, pancreatite. La *colangiografia intravenoasă* sau endoscopică retrogradă hepatocoledocul apare persistent vizibil, filiform în treimea inferioară și destins în porțiunea superioară („în tub de hemoliză"). Evacuarea intestinală a mediului de contrast este

Scanned with OKEN Scanner

redusă și întîrziată. Miorelaxantele (îndeosebi nitriții) normalizează aspectul colangiografic și remit prompt durerea (test diagnostic). La *sondajul duodenal*, scurgerea bilei se face discontinuu și întîrziat; timpul „Oddi închis" la tubajul minutat (astăzi foarte rar practicat datorită posibilităților de eroare pe care le implică) poate fi prelungit. Instilarea de novocaină, ser fiziologic călduț sau injectarea de miorelaxante asigură reluarea scurgerii bilei. *Scintigrafia* secvențială hepatobiliară cu derivați de ^{99m}Tc-IDA poate evidenția întîrzierea excreției intestinale a radiotrasorului. Metoda, neinvazivă și ușor de efectuat, poate releva dischinezia oddiană la pacienți la care CBP nu a fost opacifiată cu ocazia colangiografiei. *Ecografia* permite aprecierea diametrului CBP și excluderea unor eventuale cauze organice de stenoză oddiană.

Diagnosticul diferențial al hipertoniei oddiene se face în principal cu *stenoza oddiană* (papilară). *Explorarea radiologică* cu substanță de contrast evidențiază în stenoză un aspect caracteristic : VB nu se evacuează normal, CBP este „supraplină" și uneori dilatată, ductele intrahepatice devin vizibile, mediul de contrast pătrunde puțin sau deloc în intestin, iar examinarea provoacă dureri. La explorarea endoscopică, canularea papilei este dificilă sau imposibilă (în funcție de gradul stenozei), în dischinezie canularea fiind normală. Dificultatea canulării papilei cu cateterul de 1,7 mm, dilatarea CBP peste 10 mm și a ductului pancreatic peste 5 mm, drenajul întîrziat al mediului de contrast (peste 30 minute), absența activității fazice normale sfincteriene și reproducerea simptomelor la injectarea substanței de contrast în CBP reprezintă criteriile de diagnostic (trei sînt suficiente) ale stenozei papilare prin colangiografia endoscopică retrogradă (Carr-Locke, 1984). *Manometria endoscopică*, metodă recent introdusă, permite aprecierea presiunii în CBP, a gradientului de presiune CBP/duoden, precum și a tipului de activitate sfincteriană. Tipul de activitate caracterizat prin unde de amplitudine înaltă și presiuni bazale ridicate este întîlnit în dischinezia oddiană hipertonă, cel cu activitate fazică redusă sau absentă în condițiile unei presiuni intraluminale bazale înalte este prezent în stenoza organică papilară (Carr-Locke și Gregg, 1983).

Evoluție, complicații. Dischinezia, inițial „pură", poate conduce în timp la instalarea unor modificări organice (inflamatorii, fibrotice) cu permanentizarea obstacolului relativ oddian.

Tratament. Măsurile igieno-dietetice sînt cele recomandate pentru hipertonia veziculară. În hipertonia oddiană se va ține seama că pentru relaxarea sfinctoriană grăsimile sînt cele mai active, urmate de proteine (acestea declanșează secreția CCK, cu efect relaxant pe sfincterul Oddi). Se vor consuma grăsimi neprăjite. După mese, ingestia de ceai de sunătoare, anghinare, mentă, mușețel va favoriza cedarea spasmului oddian.

Obiectivul tratamentului *medicamentos* îl constituie facilitarea drenajului secreției biliopancreatice în intestinul subțire și combaterea durerii produse de distensia CBP și a ductului pancreatic. Tratamentul antispastic-analgetic include miorelaxante, anticolinergice, antiinflamatoare. Este esențială corectarea unor factori generali (nervoși, endocrini) și locali (gastrici, duodenali, biliari) implicați în declanșarea și menținerea stării de spasticitate a sfincterului Oddi.

Scanned with OKEN Scanner

Morfina stimulează contracția sfincteriană, fiind contraindicată în hipertonie sau stenoza papilară. După studii recente (Tonini și colab., 1977, Staritz și colab., 1986) se pare că este preferabil să se evite și administrarea pentazocinei (Fortral) la pacienții cu afecțiuni biliare și pancreatice sau după sfinoterotomie, deoarece ea mărește presiunea bazală a sfincterului Oddi și îi prelungește contracția.

Tratamentul *balneofizioterapic* recomandat constă din cure de ape minerale (Călimănești, Olănești, Singeorz-Băi), precum și băi calde, aplicații calde pe abdomen (hipocondrul drept), diatermie, ultrascurte etc.

26.5.2. Insuficiența oddiană

Incompetența sfincterului Oddi se produce aproape totdeauna în contextul unor dereglări bilioduodenale mai complexe. Ea se însoțește de scurgerea interdigestivă în cantități mari a bilei în duoden, fără o ritmare prandială (produsă prin efectul relaxant oddian al CCK). În condiții normale, deși există un flux biliar permanent spre duoden, integrat interdigestiv în complexul motor migrator gastrointestinal (Kraglund și colab., 1984 ; Mochinaga și colab., 1988), acesta reprezintă doar 25% din bila hepatică, restul fiind dirijat spre VB (Shaffer și colab., 1980).

Hipotonia oddiană survine mai frecvent la vîrstnici sau la subiecți constituțional astenici. A mai fost numită „atonie". Dar abolirea totală a tonusului nu se produce decît excepțional. În marea majoritate a cazurilor, dischinezia apare după colecistectomie sau sfinoterotomie endoscopică și extragerea de calculi coledocieni. Mai rar se produce prin ruptura sfincterului în cursul eliminării spontane de calculi. Excepțional este congenitală.

Aspect clinic. Se manifestă prin diaree biliară postprandială sau necondiționată de alimentație. Scaunele sînt frecvente, lichide, galben-aurii sau verzi-cafenii („spanac"), după durata tranzitului intestinal și rezultă din efectul peristaltogen al bilei evacuate interdigestiv, în lumenul intestinal gol. Refluxul duodenobiliar, recunoscut și prin pneumobilie, poate conduce la infecții biliare ascendente și pancreatită de reflux. Secundar se poate dezvolta și enterocolită, denutriție. La aceasta contribuie epuizarea funcțională în timp a pancreasului, datorită eliminării în exces de bilă în intestin și dispariției ritmului de secreție biliară.

Diagnostic. Este sugerat clinic de diareea biliară în contextul etiopatogenetic menționat. Confirmarea se face prin documentarea nereținerii în căile biliare a substanței de contrast la *colangiografie*, cu vizualizarea duodenului. Se poate surprinde uneori colecistul mic, cu evacuare rapidă la stimulare prin prînzul gras sau CCK. Vizualizarea CBP reușește adesea doar după administrare de morfină, care mărește tonusul sfincterului oddian. La *tubajul duodenal*, bila drenează continuu, apare prompt, este abundentă și slab concentrată (decolorată). La examenul baritat, cu deosebire în poziția Trendelenburg, bariul poate reflua în coledoc. Scintigrafia secvențială hepatobiliară cu ^{99m}Tc-HIDA confirmă trecerea rapidă a radiotrasorului în duoden.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu fistulele biliare (bilio-intestinale), metoda cea mai sensibilă fiind scintigrafia secvențială.

Tratament. Măsurile *igienice* vizează tonifierea musculaturii abdominale prin gimnastică, combaterea sedentarismului, purtarea unei centuri abdominale în caz de visceroptoză. Măsurile *dietetice* sînt similare celor recomandate în hipotonia veziculară, dar în prezența diareei, componența regimului trebuie adaptată corespunzător. Este necesar și aportul unor cantități mai mari de lichide pentru a favoriza „spălarea" și drenajul căilor biliare.

Tratamentul *medicamentos* urmărește aceleași obiective ca și în hipotonia colecistului. Administrarea de coleretice-colagoge are drept scop reeducarea unei ritmicități a evacuării veziculare (dar se recomandă și la colecistectomizați) și prevenirea refluxului duodeno-biliar și a infecțiilor ascendente. În prezența diareei, aplicarea drenajului biliar trebuie individualizată și se asociază măsurile de normalizare a tranzitului : administrare de bismut subnitric sau carbonic, calciu carbonic, sulfat de bariu etc. și eubiotice intestinale (Saprosan, Bactisubtil, Intestopan, Cifoform).

Creșterea tonusului sfinoterului Oddi se poate realiza prin tonice și anabolizante, stricnină, corectarea denutriției etc.

26.6. Profilaxia dischineziilor biliare

Profilaxia primară se referă la combaterea factorilor de risc : tratamentul afecțiunilor inflamatorii abdominale, afecțiunilor digestive, parazitozelor, spasmofiliei, disfuncției endocrine. Este necesară combaterea nevrozelor, corectarea terenului distonic vegetativ.

Profilaxia secundară se adresează prevenirii instalării leziunilor organice în dischineziile biliare funcționale (colecistita cronică, litiaza biliară în hipotonia VB etc.). Se realizează prin tratarea sistematică a DB și înlăturarea (tratarea) factorilor ce le întreține. Regimul dietetic se adaptează tipului de dischinezie, alimentația reprezentînd uneori un mijloc terapeutic esențial. Tratamentul medicamentos și curele crenoterapice periodice, ca și procedeele fizioterapice au un efect favorabil asupra evoluției DB. Sportul, gimnastica, viața activă, plimbările contribuie la echilibrarea psihovegetativă.

Bibliografie

Acalovschi M., Badea G., Badea R., Dumitrașcu D., Chirileanu T. — Arq. Bras. Cir. Dig. Sao Paulo, 1986, 1, 1, 15.
Acalovschi M., Badea R., Badea G. — Med. Internă, 1987, 39, 6, 553.
Bar-Meir S., Halpern Z. — Amer. J. Gastroenterol., 1984, 79, 1, 59.

Scanned with OKEN Scanner

27. INSUFICIENȚA PANCREATICĂ EXOCRINĂ FUNCȚIONALĂ

27.1. Definiție

Avînd în vedere marea rezervă funcțională a pancreasului exocrin, insuficiența exocrină pancreatică nu trebuie definită pe criterii clinice (steatoree, azotoree), ci în termeni fiziopatologici prin măsurarea funcției pancreatice exocrine reziduale, prin teste funcționale. Această schimbare de optică a modificat conținutul termenului de insuficiență exocrină pancreatică și a permis individualizarea insuficiențelor funcționale pancreatice secundare (Dimagno și Clain, 1986) sau a disfuncțiilor pancreatice secundare (Malfertheiner și colab., 1985).

Insuficiența exocrină pancreatică funcțională cuprinde totalitatea condițiilor în care se identifică o modificare a funcției pancreasului exocrin în absența unei boli organice pancreatice. În literatura noastră s-a propus ca termen alternativ „suferința pancreatică de însoțire" (Fodor și colab., 1961, 1962).

27.2. Cauzele insuficienței pancreatice exocrine funcționale

Insuficiența exocrină pancreatică funcțională apare în numeroase circumstanțe (tabelul 27.1), deși expresia clinică poate fi absentă.

Tabelul 27.1.

Insuficiența exocrină pancreatică funcțională

Cauze chirurgicale
Stomacul operat
— vagotomia tronculară

Scanned with OKEN Scanner

— rezecția gastrică cu anastomoză Billroth I sau II		
— gastrectomia totală		
Potențarea insuficiențelor organice prin deficit de stimulare		
Boli intestinale		
Enteropatii cronice inflamatoare		
Enteropatia glutenică		
Boli hepato-biliare		
Tumori pancreatice insulare		
— Gastrinomul		
— Somatostatinomul		
Deficiențe enzimatice congenitale		
— Deficitul de enterokinază		

27.3. Mecanisme de reglare a secreției exocrine pancreatice

Secreția exocrină pancreatică este supusă unui complex mecanism reglator (fig. 27.1). Simplificînd, răspunsul secretor pancreatic se realizează în trei faze care se desfășoară în parte simultan și a căror pondere este diferită (tabelul 27.2).

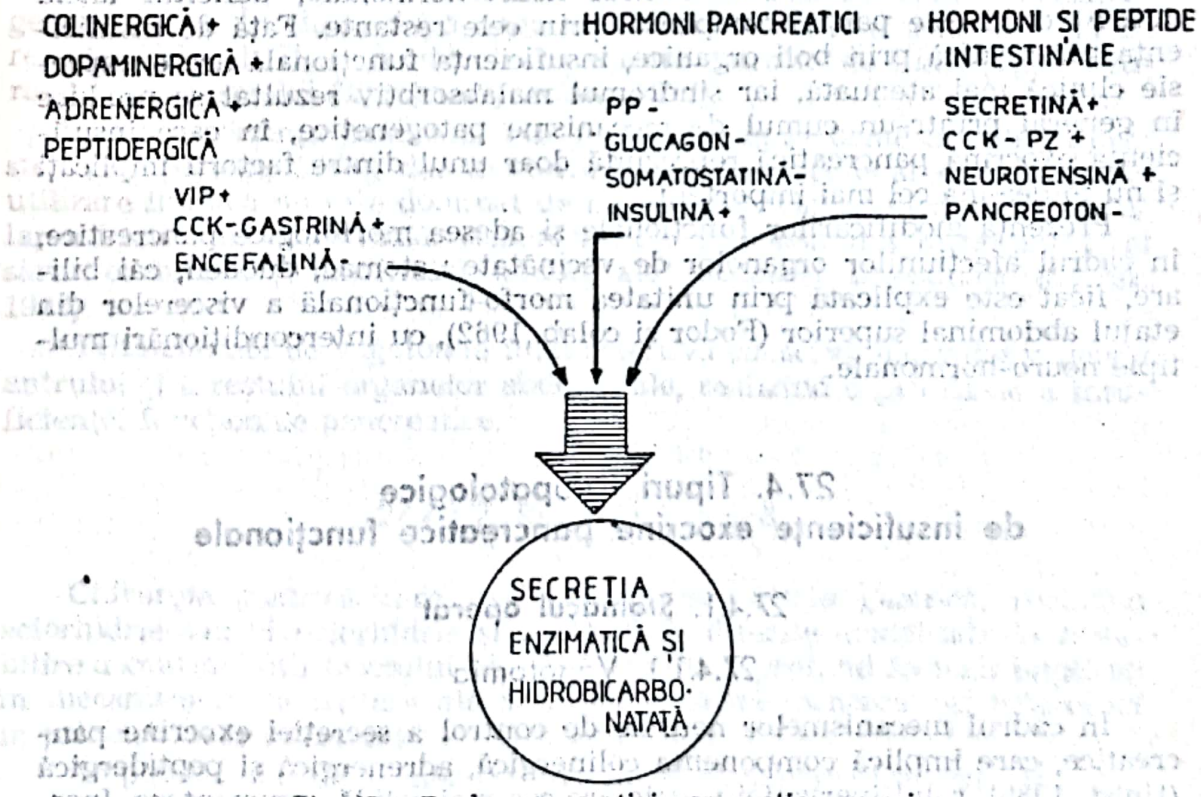


Fig. 27.1. Reglarea secreției pancreatice exocrine.

Scanned with OKEN Scanner

Secreţia exocrină pancreatică (Singer, 1986) — *Tabelul 27.2.*

	Fază cefalică	*Fază gastrică*	*Fază intestinală*
Amplitudinea răspunsului (% din debit)	25—50	10	50—100
Factori declanşatori	Vederea şi mirosul alimentelor ; reflexe bucale	Distensia, peptide şi aminoacizi	Aminoacizi, peptide, acizi graşi, monogliceride, ClH, calciu, bilă, distensie
Mecanisme	Vagal (direct sau indirect) prin eliberare de gastrină sau alte peptide	Reflexe gastro-pancreatice vago-vagale ; gastrina	Reflexe entero-pancreatice vago-vagale ; eliberare hormonală (secretină, colecistokinină)

Importanţa integrităţii mecanismelor neuro-hormonale de control a secreţiei pancreatice reiese din potenţarea reciprocă între diferitele căi de activare a secreţiei. Răspunsul secretor obţinut prin administrarea simultană de secretină şi CCK este mai mare decît suma obţinută prin administrarea fiecărui hormon izolat, iar stimularea combinată neuronală (colinergică) şi hormonală determină un răspuns mai mare decît cel obţinut prin stimulări izolate (Chey, 1986).

Punerea în tensiune secretorie a pancreasului exocrin făcîndu-se prin cooperarea mecanismelor de control neuro-hormonale, deficitul uneia dintre verigi este parţial compensat prin cele restante. Faţă de insuficienţa pancreatică prin boli organice, insuficienţa funcţională are o expresie clinică mai atenuată, iar sindromul malabsorbtiv rezultat se produce în general printr-un cumul de mecanisme patogenetice, în care insuficienţa exocrină pancreatică reprezintă doar unul dintre factorii implicaţi şi nu totdeauna cel mai important.

Prezenţa modificărilor funcţionale şi adesea morfologice pancreatice, în cadrul afecţiunilor organelor de vecinătate : stomac, duoden, căi biliare, ficat este explicată prin unitatea morfo-funcţională a viscerelor din etajul abdominal superior (Fodor şi colab.,1962), cu intercondiţionări multiple neuro-hormonale.

27.4. Tipuri fiziopatologice de insuficienţe exocrine pancreatice funcţionale

27.4.1. Stomacul operat

27.4.1.1. Vagotomia

In cadrul mecanismelor neurale de control a secreţiei exocrine pancreatice, care implică componenta colinergică, adrenergică şi peptidergică (Holst, 1986), rolul inervaţiei vagale are cea mai solidă argumentare. Iner-

Scanned with OKEN Scanner

vația vagală a pancreasului provine atît din trunchiul anterior cît și din cel posterior, fie direct, fie prin ganglionii preaortici, realizînd trei plexuri intrapancreatice : perivascular, periacinar și periinsular (Kamel și colab., 1979). Controlul neural al funcției exocrine se realizează prin existența receptorilor pe celulele acinare pancreatice, iar vagul este implicat în toate cele trei faze ale secreției pancreatice.

Rolul vagului în realizarea fazei cefalice a secreției pancreatice nu este contestat, dar modul de acțiune este controversat : acțiune directă prin fibre colinergice eferente, fibre eferente peptidergice cuprinse în trunchiul vagului, eliberarea de gastrină sau alte peptide. În faza gastrică a secreției pancreatice, reflexele vago-vagale gastro-pancreatice au rol major. Reflexul oxinto-pancreatic determină un răspuns secretor egal cu 6% din răspunsul maximal la secretină și cu 20% din cel produs de CCK, iar cel antralo-pancreatic de 10%, respectiv 50% (Vagne și Grossman, 1969). Sistemul colinergic vagal are de asemenea un rol important în faza intestinală a secreției pancreatice prin reflexe duodeno și entero-pancreatice vago-vagale, declanșate de stimularea cu soluții care conțin concentrații mici de aminoacizi, monogliceride, acizi grași și acid clorhidric.

Vagotomia tronculară reduce la om debitul enzimatic bazal și răspunsul secretor pancreatic la stimularea intraduodenală prin perfuzia de aminoacizi (Malagelada și colab., 1974) și diminuă de asemenea debitul de tripsină cu 40%, după administrarea unui prînz test lichid (MacGregor și colab., 1977). Vagotomia scade debitul de bicarbonat (Berstad și colab., 1976) și sensibilitatea pancreasului la administrarea de CCK—PZ (Malagelada, 1974). În timp, după vagotomia tronculară, mai ales asociată cu rezecția Billroth II se produce o adevărată „atrofie de inactivitate neurală" a pancreasului (Tympner și colab., 1976).

Clinic, suferința pancreatică după vagotomie se poate manifesta prin steatoree (Logan, 1964), dar mecanismul de producere al deficitului de utilizare lipidică nu este dominat de insuficiența pancreatică, ci de popularea bacteriană intestinală, tulbărări ale metabolismului intraluminal al sărurilor biliare și modificări minore ale mucoasei intestinale (Storer, 1976).

Tehnicile noi de vagotomie înalt selectivă conservă inervația vagală a antrului și a restului organelor abdominale, realizînd o profilaxie a insuficienței funcționale pancreatice.

27.4.1.2. Rezecția gastrică

Chirurgia gastrică care exclude aria secretorie gastrică, realizînd aclorhidrie sau hipoclorhidrie și apelează la diferite modalități de restabilire a continuității tractului digestiv, modifică profund factorii implicați în mecanismele de reglare ale secreției exocrine pancreatice, interesînd în principal faza intestinală.

Amploarea manifestărilor de insuficiență pancreatică exocrină din suferințele stomacului operat depinde de întinderea rezecției, de modul de restabilire a continuității tractului digestiv și de asocierea vagotomiei.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările comparative au evidențiat prezența manifestărilor de insuficiență pancreatică exocrină în principal în rezecția gastrică cu anastomoză Billroth II, unde intervine un cumul de factori.

Aclorhidria. Acidul clorhidric este principalul reglator al secreției pancreatice de bicarbonat, mărimea efectului fiind condiționată de lungimea segmentului intestinal perfuzat și pH-ul chimului gastric (Greenberg și colab., 1982). Pătrunderea în duoden a chimului gastric acid stimulează eliberarea de secretină, care reprezintă stimulul fiziologic al secreției hidro-bicarbonatate pancreatice (Solomon, 1984). Realizarea aclorhidriei prin rezecție determină abolirea reflexului de stimulare acidă a duodenului, avînd drept consecință scăderea funcției hidrochinetice pancreatice.

Vagotomia. asociată cu rezecția sau secționarea inevitabilă a fibrelor vagale în rezecțiile Billroth II, intervine nu numai în realizarea aclorhidriei, ci și, prin cuparea reflexelor vago-vagale de declanșare a secreției hidrobicarbonatate. În condiții fiziologice, acetilcolina eliberată prin reflexul vago-vagal duodenal și entero-pancreatic, interacționează cu secretina eliberată de acidul clorhidric la nivelul receptorilor celulari, potențîndu-și reciproc acțiunea.

Reflexele vago-vagale colinergice au de asemenea rol major în stimularea secreției enzimatice pancreatice. Vagotomia tronculară sau vagotomia „medicamentoasă" prin administrarea de atropină sau ganglioplegice scad răspunsul enzimatic pancreatic cu aproximativ 5% (Singer și colab., 1980), ceea ce înseamnă că aproximativ jumătate din răspunsul enzimatic la stimularea cu aminoacizi sau acizi grași, în condițiile pancreasului intact, care își conservă inervația vagală, se datorește mecanismelor de stimulare colinergică. Mai mult, vagotomia crește timpul de latență a răspunsului la administrarea substanțelor stimulante de pînă la 10 ori (Singer și colab., 1980).

Scurtcircuitarea duodenului reprezintă unul dintre principalele mecanisme patogenetice de realizare a insuficienței exocrine pancreatice funcționale în rezecțiile Billroth II, prin suprimarea stimulării endogene a pancreasului de către hormonii duodenali (secretină și CCK—PZ), eliberați în condiții normale de către chimul gastric acid sau de produșii de digestie proteinică sau lipidică. Scoaterea din circuit a duodenului determină o disfuncție pancreatică exocrină globală, interesînd nu numai secreția hidroelectrolitică ci și cea enzimatică, declanșată în mod fiziologic de eliberarea de CCK sau hormoni „CCK—like".

Diluția sucului pancreatic datorită evacuării gastrice rapide reprezintă un alt factor care determină scăderea concentrației utile enzimatice în aria activă de digestie, la nivelul duodenului și jejunului proximal.

Asincronismul digestiv dintre prezența chimului alimentar și a secrețiilor bilio-pancreatice se pare însă că reprezintă factorul patogenetic cel mai important. Punerea în tensiune secretorie a pancreasului exocrin se realizează cu întîrziere, în principal datorită vagotomiei și scurtcircuitării duodenului. S-a sugerat că insuficiența pancreatică exocrină din stomacul operat se datorește mai ales unui ritm secretor neadecvat, cu pierderea ritmului util al secreției bilio-pancreatice și mai puțin reducerii funcției secretorii (Fodor și colab., 1957, 1959, 1962).

Există mari discordanțe între patologia stomacului operat la om și pe modele experimentale, la animal. Cercetările efectuate după rezecția gastrică subtotală sau totală la șobolani indică prezența unor importante modificări adaptative pancreatice, indiferent de tipul de reconstrucție adoptat. Principalele modificări constau în hiperplazia și hipertrofia celulară, creșterea stocajului enzimatic și a capacității secretorii a pancreasului. Se înregistrează o disociere a comportamentului enzimatic, care constă în creșterea secreției de amilază și tripsină, fără modificare sau cu o scădere a secreției de lipază (Malfertheiner și colab., 1984 ; Büchler și colab., 1986). Gastrectomia determină o profundă modificare a controlului neuroendocrin pancreatic, constînd din abolirea reflexelor gastro-pancreatice vagale și modificarea balanței dintre factorii trofici (eliminarea gastrinei, creșterea CCK) și cei antitrofici (eliminarea somatostatinei gastrice și factorului antral de eliberare a polipeptidei pancreatice) (Schusdziarra și colab., 1978 ; Lin și colab., 1983). Eliminarea factorilor antitrofici, combinată cu creșterea concentrației serice de CCK cu efect trofic cunoscut, datorită capacității mai mari a polipeptidelor intacte de a stimula secreția de CCK, explică modificările morfologice semnalate. Diferențele față de patologia umană nu au o explicație definitivă, presupunîndu-se că modificările semnalate în modelele experimentale reprezintă un mecanism adaptativ de tip acut-subacut, în timp ce în patologia umană, modificările pe termen lung conduc la o disfuncție exocrină pancreatică.

În patologia umană disfuncția exocrină pancreatică este prezentă atît în rezecțiile Billroth I (Wormsley, 1972), cît mai cu seamă în rezecțiile Billroth II. Rezultatele comunicate în literatură sînt discordante, datorită metodologiei neunitare de investigație. Determinarea concentrației enzimatice și de bicarbonat în ansa eferentă nu reflectă realitatea, singurul mijloc de explorare care reflectă situația reală fiind canularea ansei aferente și utilizarea stimulării endogene prin testul Lundh sau a celei exogene prin administrarea de secretină-CCK (Möllmann și colab., 1980 ; Tympner și colab., 1976). O suferință pancreatică funcțională pură presupune un rezultat deficitar la stimularea endogenă, dar un răspuns normal la cea exogenă, reflectînd conservarea capacității secretorii pancreatice (Henning și colab., 1966). Cu toate acestea rezultatele comunicate în literatură nu sînt concordante, evidențiindu-se adesea răspunsuri patologice la ambele tipuri de teste, în absența modificărilor morfologice pancreatice evidente.

De fapt, în condițiile stomacului operat, în realizarea tabloului clinico-biologic intervin factori multipli, unul dintre ei fiind enteropatia stomacului operat, cu sindrom malabsorbtiv, care poate conduce la instalarea unor modificări morfologice pancreatice („pancreatopatia trofopatică"). Chiar făcînd abstracție de componența nutrițională, cu răsunetul său pancreatic, se consideră că deficitul îndelungat de stimulare hormonală endogenă a pancreasului exocrin duce la instalarea în timp a unei atrofii și fibroze pancreatice („atrofia de inactivitate umorală"), care se sumează la subiecții vagotomizați cu „atrofia de inactivitate neurală", conferind un substrat morfologic unei suferințe pancreatice amorsate pe cale funcțională. Existența acestui substrat morfologic este relevată prin evidențierea unor rezultate patologice la testele de stimulare exogenă

Scanned with OKEN Scanner

(Tympner şi colab., 1976). Confruntările morfologice lipsesc însă în cele mai multe cazuri.

Cercetările noastre care au recurs la determinarea concentraţiei şi debitului enzimatic în conţinutul duodenal, după stimularea prelungită în perfuzie continuă cu secretină-CCK au evidenţiat modificări ale tu-

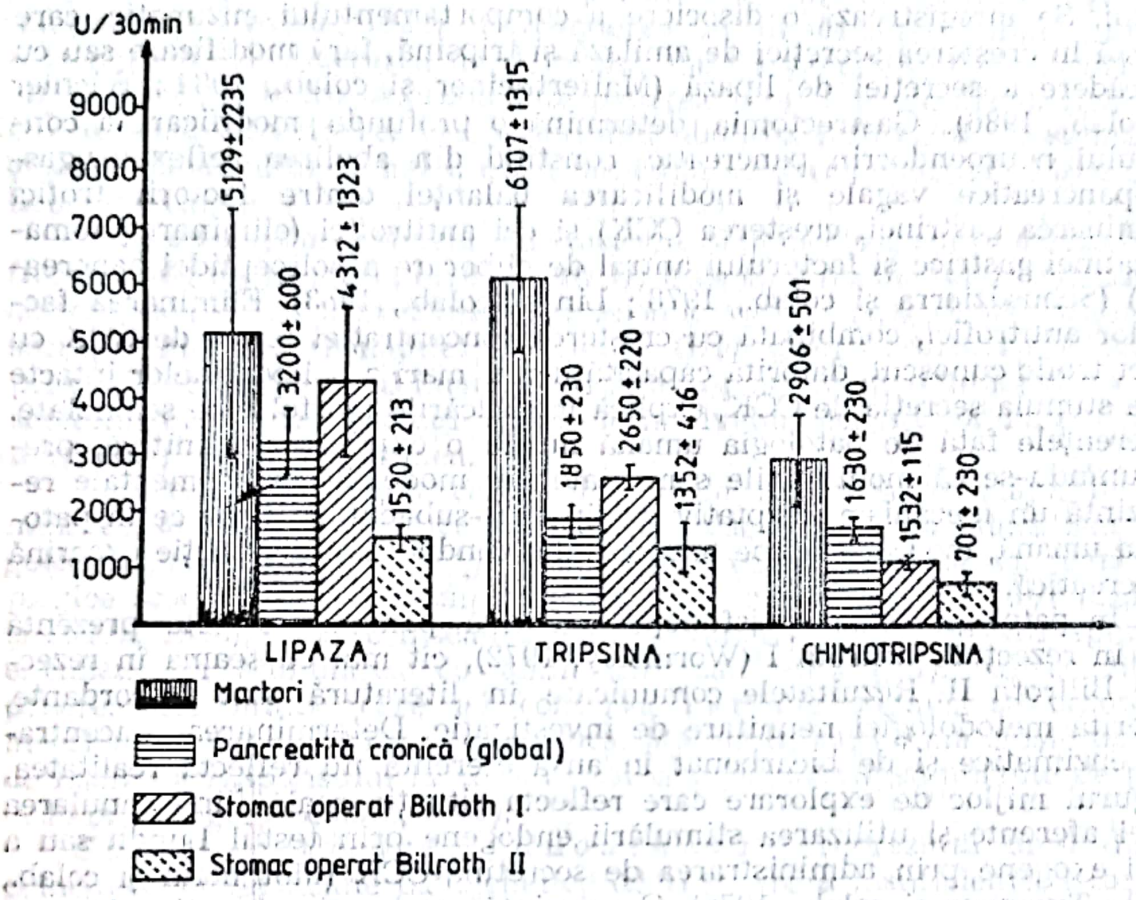


Fig. 27.2. Debitul enzimatic în conţinutul duodenal (recoltare după stimulare).

turor parametrilor care definesc funcţia exocrină pancreatică (Grigorescu şi colab., 1988), rezultatele fiind în concordanţă şi cu alte date din literatură care semnalează posibilitatea unui răspuns patologic la testele de stimulare exogenă chiar în absenţa substratului lezional pancreatic (Möllmann şi colab., 1980). Deoarece determinările s-au făcut fără tehnica blocajului ansei eferente în rezecţiile Billroth II, este posibil să intre în discuţie şi factorul de diluţie a conţinutului intestinal. Afectarea secreţiei enzimatice (fig. 27.2) este mai importantă ca cea de bicarbonat (fig. 27.3).

Disfuncţia exocrină pancreatică poate fi evidenţiată şi prin utilizarea unor teste indirecte de explorare pancreatică. Testele directe, care nu necesită efectuarea intubaţiei duodenale se bazează pe administrarea unui compus care este scindat în duoden de către enzimele pancreatice. Unul dintre produşii de hidroliză este absorbit la nivelul intestinului subţire conjugat în ficat şi excretat în urină, rata eliminării sale urinare într-un timp dat fiind utilizat ca indice al funcţiei pancreatice. Testele indirecte

Scanned with OKEN Scanner

pentru uzul clinic în prezent, investighează capacitatea de utilizare digestivă a proteinelor (testul BT-PABA) și a lipidelor (testul pancreolauryl-PLT).

PLT constă în administrarea dilauratului de fluoresceină, care este hidrolizat de arilesteraza pancreatică, urmărindu-se eliminarea fluoresce-

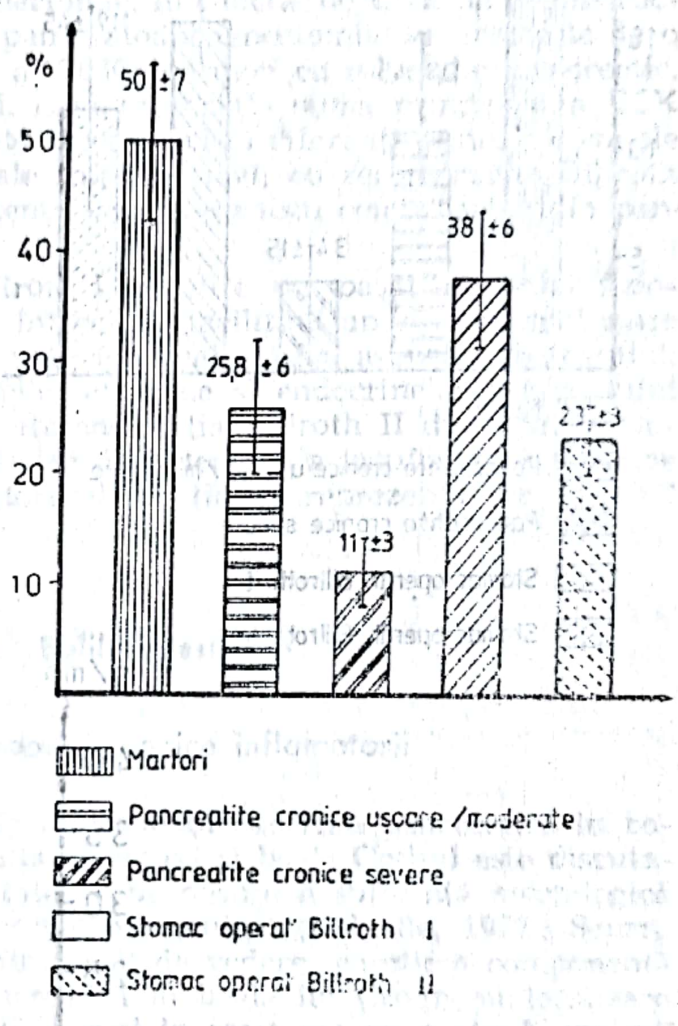


Fig. 27.3. Debitul de bicarbonat intraduodenal după stimulare.

inei în urină. Creditat cu o bună specificitate, cînd se utilizează ca lot de control subiecți fără afecțiuni gastro-intestinale, specificitatea testului se reduce cînd se raportează la alte boli gastro-enterale, principala cauză a scăderii specificității datorîndu-se subiecților cu stomac operat (Malfertheiner și colab., 1985).

Cercetările noastre au evidențiat o modificare constantă a PLT, în principal la bolnavii cu stomac operat Billroth II (fig. 27.4), foarte probabil alterarea testului fiind datorată asincronismului digestiv, cu întîrzierea răspunsului secretor exocrin pancreatic prin deficit de stimulare (Grigorescu și colab., 1988).

Disfuncția exocrină pancreatică contribuie de asemenea la realizarea steatoreei (fig. 27.5), deși patogeneza steatoreei în stomacul operat, este multifactorială, factorul principal fiind mai curînd enteropatia stomacului operat, cu populare bacteriană intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

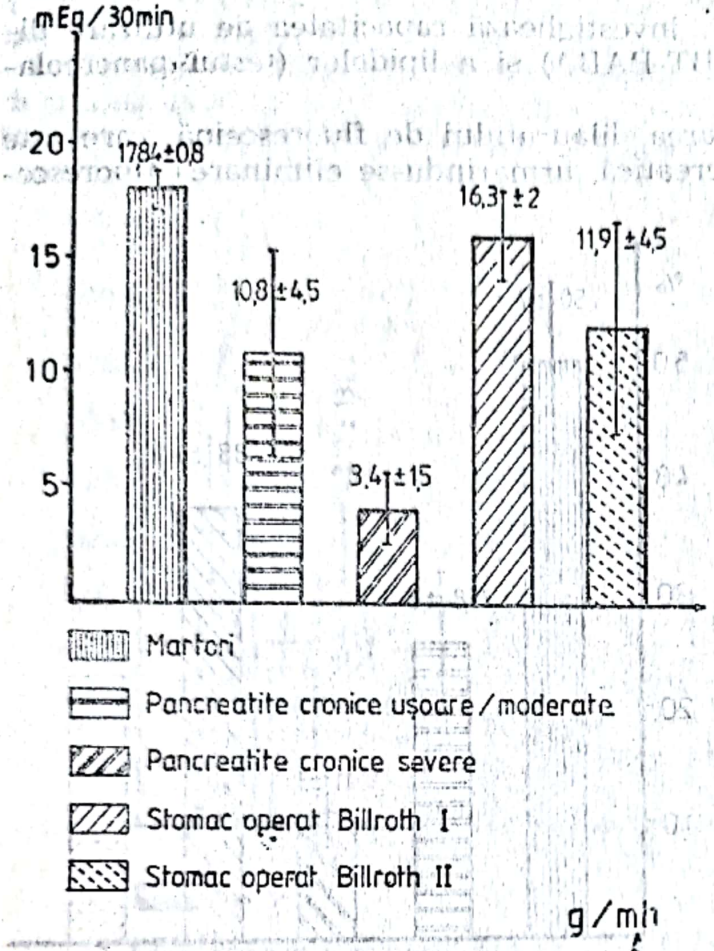


Fig. 27.4. Testul pancreolaurył.

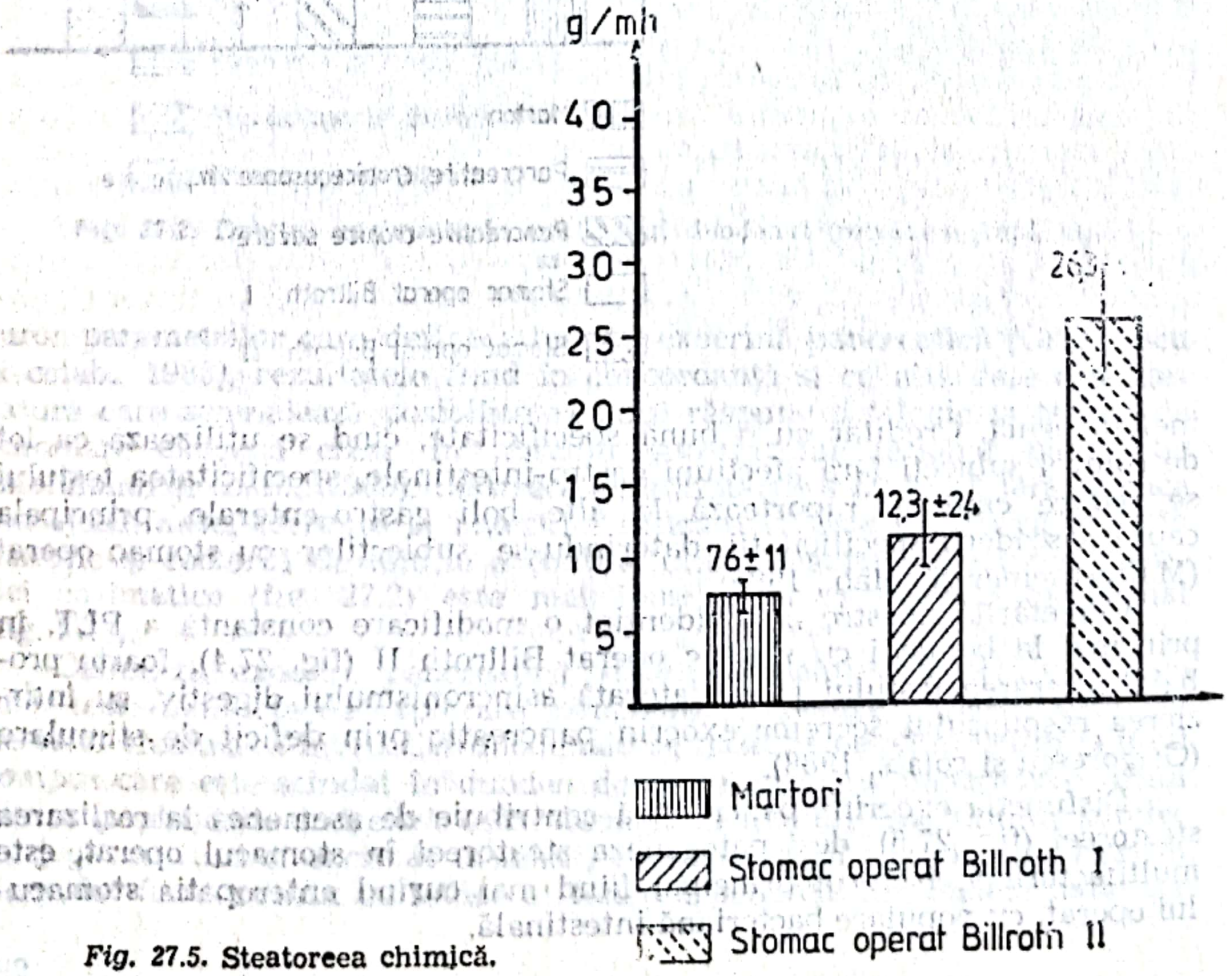


Fig. 27.5. Steatoreea chimică.

27.4.2. Potențarea insuficiențelor organice prin deficit de stimulare

O componentă de insuficiență exocrină pancreatică funcțională se produce după pancreatoduodenectomie, în funcție de tipul de reconstrucție utilizat. S-a constatat că pancreatoduodenectomia se însoțește de o scădere a concentrației bazale a CCK, hormon cu rol trofic pancreatic, datorită eliminării duodenului, care reprezintă sursa principală a CCK (Polack și colab., 1975). Cu toate acestea există diferențe semnificative ale concentrației CCK postprandiale între bolnavii cu reconstrucție Billroth I și Billroth II, sugerînd existența unui mecanism compensator din partea intestinului restant.

Tipul de reconstrucție Billroth I permite un pasaj alimentar fiziologic prin intestinul restant în întregime, facilitînd un răspuns mai mare de eliberare a CCK, care exercită un efect trofic asupra pancreasului, intervenind în modularea funcției exocrine și endocrine a pancreasului restant (Inoue și colab., 1987). Reconstrucția Billroth II după pancreatoduodenectomie constituie un factor de potențare a insuficienței exocrine pancreatice, prin asocierea factorului funcțional, reprezentat de deficitul de stimulare prin CCK.

27.4.3. Bolile intestinale

27.4.3.1. Enteropatii cronice inflamatorii

Componenta funcțională de insuficiență exocrină pancreatică în bolile inflamatorii intestinale (colita ulceroasă și boala Crohn) este discutabilă. În majoritatea cazurilor este vorba despre o suferință morfologică pancreatică cu insuficiență exocrină consecutivă (Dobrilla, 1972; Scurro și colab., 1981). Este posibilă din punct de vedere teoretic o componentă de insuficiență funcțională pancreatică în boala lui Crohn cu localizare duodenală sau duodeno-jejunală, dar și în acest caz nu poate fi exclusă componenta de pancreatopatie obstructivă prin interesarea peretelui duodenal și interferarea cu drenajul secretor pancreatic. În boala Crohn care evoluează cu steatoree se indică o evaluare completă a funcției pancreatice (Angelini și colab., 1988).

27.4.3.2. Enteropatia glutenică

Enteropatia glutenică se caracterizează printr-o modificare profundă a profilului hormonal gastro-entero-pancreatic, iar insuficiența exocrină pancreatică funcțională este adesea prezentă. Cercetările imuno-morfologice au evidențiat în enteropatia glutenică o hiperplazie generalizată a celulelor endocrine ale tractului gastro-intestinal (Polak și colab., 1973), ceea ce sugerează că tulburarea esențială în această boală rezidă în

Scanned with OKEN Scanner

creşterea stocajului şi perturbarea mecanismului de eliberare hormonală (Bloom şi colab., 1978). Presupunerea îşi găseşte confirmarea în constatarea unei deprimări a funcţiei exocrine pancreatice, atît bazal cît şi ca răspuns la un prînz test. Secreţia bazală amilazică, lipazică şi de enzime proteolitice este diminuată (Worning şi colab., 1967). Secreţia bicarbonatată ca răspuns la acidifierea duodenală şi răspunsul enzimatic la perfuzia intraluminală cu aminoacizi sînt de asemenea reduse (DiMagno şi colab., 1972), sugerînd tulburări în eliberarea de secretină şi CCK-PZ (Wormsley, 1970). Rezultatele cvasinormale care se obţin la administrarea exogenă de secretină-CCK (Bloom, 1978) sugerează că receptivitatea organului ţintă nu reprezintă o cauză importantă a insuficienţei pancreatice în enteropatia glutenică.

Concentraţia enzimelor pancreatice în lumenul intestinal scade şi ca urmare a diluţiei conţinutului intestinal.

În cazurile severe, cu sindrom malabsorbtiv exprimat, se adaugă însă componenta de pancreatopatie trofică, care determină o insuficienţă funcţională exocrină globală, cu teste de stimulare exogenă modificate (Worning, 1987).

Pe cazuistica noastră am întîlnit ambele tipuri de comportament (tabelul 27.3).

Tabelul 27.3.

Teste de stimulare directă în enteropatia glutenică

Lot	*Debit/30 min*			
	Bicarbonat (mEq)	*Lipază (UI)*	*Tripsină (UI)*	*Chimotripsină (UI)*
Control	17,8	58 929	6 107	4 736
Enteropatia glutenică fără pancreatopatie	15,4	54 303	5 712	4 527
Enteropatie glutenică cu pancreatopatie trofopatică	12	2 750	2 203	873,4

27.4.4. Boli hepato-biliare

Hepatopatiile cronice se însoţesc într-un procentaj din cazuri cu suferinţe pancreatice condiţionate de acelaşi agent etiologic — alcoolul (Elsborg şi colab., 1981), fără să se poată individualiza o insuficienţă exocrină pancreatică fără substrat organic în această împrejurare.

Alterarea testelor funcţionale pancreatice indirecte (PLT) în afecţiuni biliare: by-pass biliar, colecistectomie, veziculă biliară nefuncţională, icter obstructiv se datoreşte hidrolizei insuficiente a esterului dilaurat

Scanned with OKEN Scanner

prin scăderea concentrației sărurilor biliare, care acționează ca și cofactori enzimatici pentru enzimele lipolitice. În colangita sclerozantă primară afectarea pancreasului exocrin este de natură organică (Lankisch și Creutzfeld, 1987).

27.4.5. Tumori pancreatice insulare

27.4.5.1. Somatostatinomul

Creșterea concentrației plasmatice de somatostatină produce inhibiția eliberării de secretină și colecistochinină, fiind responsabilă de producerea insuficienței exocrine pancreatice funcționale, care are ca expresie clinică steatoreea (Krejs și colab., 1979).

27.4.5.2. Gastrinomul

Tumorile secretante de gastrină se pot manifesta clinic nu numai prin ulcere peptice, ci și prin diaree (1/3 din cazuri) sau diaree și steatoree (7% din cazuri) (Ellison și Wilson, 1964). Steatoreea se datorește tulburării hidrolizei trigliceridelor, ca urmare a denaturării ireversibile a lipazei pancreatice la pH-ul duodenal acid, scăderii concentrației eficiente a enzimelor lipolitice prin diluația consecutivă hipersecreției gastrice excesive care invadează intestinul subțire proximal, la care se adaugă tulburarea fazei de formare micelară, consecință a precipitării acizilor biliari la pH-ul acid (Isenberg și colab., 1973).

27.4.6. Deficiențe enzimatice congenitale – deficitul de enterokinază

Descris de Hadorn (1969) tabloul clinic al bolii este asemănător cu al deficitului de tripsină, diaree, hipoproteinemie, edeme, deficit de dezvoltare și anemie refractară. Concentrația enzimelor pancreatice este normală, dar datorită deficitului de enterokinază, enzimele proteolitice nu sînt activate (Haworth, 1971). Amilaza și lipaza nu sînt afectate. Mucoasa intestinală este normală din punct de vedere histologic și infrastructural. Diagnosticul se stabilește prin determinarea activității trispinei, chimotrispinei, elastazei și procarboxipeptidazei în sucul duodenal înainte și după administrarea de enterokinază. La subiecții cu deficit de enterokinază se produce o creștere exprimată a activității enzimelor proteolitice după adăugarea enterokinazei (Hadorn, 1974).

Tratamentul constă în administrarea de enzime pancreatice.

Scanned with OKEN Scanner

27.5. Profilaxie și tratament

Spectrul larg al condițiilor generatoare de insuficiență exocrină pancreatică funcțională impune măsuri dirijate pentru fiecare cauză în parte. Întrucît cauza dominantă este reprezentată de stomacul operat, profilaxia cea mai eficientă este adoptarea unei conduite chirurgicale cît mai fiziologice : vagotomie înalt selectivă, rezecții adecvate, fără a tinde totdeauna spre realizarea aclorhidriei, ci mai curînd a scăderii clorhidriei sub pragul recurenței ulcerului, restabilirea continuității tractului digestiv prin păstrarea duodenului în tranzit. În cazul rezecțiilor Billroth II cu sindrom malabsorbtiv sever se practică reintroducerea duodenului în tranzit. Cumulul de factori patogenetici care intervin în realizarea sindromului carențial al stomacului operat impune intervenții terapeutice pentru fiecare verigă patogenetică în parte (Dumitrașcu, 1987).

În celelalte circumstanțe, profilaxia disfuncției pancreatice asociate se realizează prin tratamentul eficient al bolii cauzatoare. Tumorile insulare presupun tratamentul chirurgical sau chimioterapia citostatică corespunzătoare.

În toate împrejurările în care insuficiența exocrină pancreatică capătă expresie clinico-biologică, în principal prin steatoree, se impune administrarea de extracte pancreatice în doze eficiente și cu ritm adecvat.

Bibliografie

Brugge W. R., Burke C., Izzo R., Praissman M. — Dig. Dis. Sci., 1987, 32, 155.

Chey W. Y. — Hormonal control of pancreatic excorine secretion, in The exocrine pancreas, V. L. W. Go et al (eds), Raven Press, NY, 1986, p. 301.

Dumitrașcu D. — Profilaxia sindromului „stomacului operat", în Gastroenterologie preventivă, Ed. Med., București, 1987, p. 303.

Fodor O., Cosma V., Ilea V., Schwartz M., Tragor S., Topan M. — Studii și cercetări în medicină (Cluj), 1962, XIII, 303.

Greenberg G. R., McCloy R. F., Baron J. H., Bryan M. G., Bloom S. R. — Eur. J. Clin. Invest., 1982, 13, 361.

Grigorescu M., Dumitrașcu D., Suciu A., Rakan A., Erdosy St. — Enteropatia stomacului operat, Simp. Nat. Gastroenterol., Timișoara, 1988, p. 98.

Grigorescu M., Lencu M. — Bolile cronice ale pancreasului, Ed. Dacia, Cluj-Napoca (sub tipar).

Hadorn B., Tarlow M. J., Lloyd J. K., Wolff O. H. — Lancet, 1969, 1, 812.

Holst J. J. — Neural regulation of pancreatic exocrine function, in The exocrine pancreas, V. L. W. Go et al (eds) Raven Press, NY, 1986, p. 287.

Inoue K., Tobe T., Suzuki T. ș.a. — Ann Surg., 1987, 206, 148.

Isenberg J. Y., Walsh J. H., Grossman M. Y. — Gastroenterology, 1973, 65, 140.

Krejs G. J., Orci L., Canlon J. M. ș.a. — N. Engl. J. Med. 1979, 301, 285.

Malfertheiner P., Büchler M., Müller A., Ditschuneit H. — Clin. Physiol. Biochem., 1985, 3, 166.

Singer M. V. — Gastroentérol. Biol., 1986, 10, 504.

Tympner F., Rösch W., Domschke W., Demling L. — Acta Hepato-Gastroenterol, 1976, 23, 444.

Scanned with OKEN Scanner

28. SINDROAMELE DIGESTIVE FUNCȚIONALE DE SARCINĂ

Sarcina evoluează cu profunde modificări ale sistemelor reglatorii care nu pot rămîne fără rezonanță funcțională în sfera digestivă. Sistemul neurovegetativ, tonusul hipofizar, suprarenal, endopancreatic, tiroidian și cu deosebire gonadic se caracterizează prin variații dinamice în cursul sarcinii. Placentele eliberează la rîndul lor o serie de factori umorali, printre care și relaxina, care afectează inevitabil mezourile și organele cavitare digestive.

Sindroamele digestive funcționale care se pot dezvolta la gravide sînt corelate cu oricare din segmentele tractului digestiv.

28.1. Tulburări de reglare a apetitului

Încă din prima parte a sarcinei, corpul galben ovarian induce un anabolism accentuat; susținerea acestuia revine ulterior hormonilor placentari. Cîștigul în greutate al gravidei este de aproximativ 10 kg : țesuturi materne, făt, placentă. Sînt necesare pentru realizarea acestuia 7 500 calorii. Metabolismul bazal al femeii gravide crește în primele 4 luni cu pînă la 20%, în lunile 5-6 cu 56%, în ultimele luni cu 20%. Se apreciază că doar 25% din creștere este justificată de homeostazia somatică maternă, restul reflectînd cerințele feto-placento-uterine. Metabolismul proteinic este cel mai solicitat (Băltăceanu, 1983).

Hipotalamusul reglează ratia alimentară. Multiple influențe pot conduce spre hipofagie dar mai des spre hiperfagie. Sînt numeroși meditatorii care intervin în procesul de reglare. Insulina are un rol important alături de nivelul glicemic.

Hiperorexia gravidică este modificarea cea mai frecventă. Se face simțită mai frecvent din luna a III-a și se menține pînă la termen. Con-

trolează schematic un aport de 200 kcal/zi. Tendința naturală de supraalimentație este dominantă și cenzura voluntară trebuie activată la timp.

Parorexia și pica sînt termeni care denumesc devierile de gust, cu apetență față de produse neobișnuite. Se preferă de multe ori un exces de substanțe picante, se face abuz de sare, acrituri, condimente. Unele femei, stigmatizate psihoemoțional sau cu devieri psihopate și histeroide au gusturi pervertite față de substanțe necomestibile : var, cărbune, săpun, pastă de dinți etc. Devierea dispare imediat după naștere (Teodorescu-Exarcu, 1977).

28.2. Sialoreea

Creșterea excesivă a producției de salivă la unele gravide exprimă sensibilitatea crescută la excitanții salivari obișnuiți. Contribuie la acest fenomen bradikinina, prin acțiunea sa puternic vasodilatatoare și activatoare a secreției. Poate interveni și excitația produsă de disbioza bucală, gingivită, edem al papilelor interdentare, gingivoragii, exfolieri gingivale. De subliniat că hipersalivația poate fi doar aparentă, gravidele nemaiînghițind saliva în perioada greșurilor de sarcină. Alături de acestea, sialoreea constituie un alt semn precoce revelator.

28.3. Refluxul gastroesofagian

Se observă relativ frecvent la gravide, mai sever în ultima perioadă. Se manifestă prin pirozis retrosternal, regurgitări, uneori disfagie și dureri toracice pseudoanginoase. Tulburarea rezultă din dereglările tonomotorii ale tractului digestiv proximal. Pe prim plan se situează disfuncția sfincterului escofagian inferior. Se știe că progesteronul induce hipotonia acestuia (Van Thiel și colab., 1977). Refluxul este favorizat și de staza gastrică prin hipotonie și hipochinezie. În multe cazuri se produce și reflux duodenogastric în contextul unor anomalii motorii mai joase, cu propulsarea retrogradă a conținutului duodenal.

Ca element specific, cu vîrsta sarcinei se adaugă hiperpresiunea intraabdominală și ascensiunea stomacului, legate de dezvoltarea uterofetală. Se poate ajunge pînă la hernii hiatale, ca urmare a dislocării și distensiei diafragmatice.

Greșelile alimentare pot agrava suferința, cu deosebire în prezența esofagitei de reflux.

Scanned with OKEN Scanner

28.4. Dispepsia gravidică

Forma cea mai obișnuită corespunde dispepsiei hipostenice, de stază. Ea reflectă în primul rînd hipotonia și evacuarea gastrică întîrziată. Studii pentru evacuarea lichidelor arată prelungirea timpului de evacuare de la 74,8 minute la 119,5 minute pentru 750 ml soluție salină. Refluxul duodenogastric amplifică staza și acuzele subiective. Secreția clorhidrică scade la rîndul ei, de la 360 la 349 în trimestrul I, 262 în trim. II și 219 mEq în trim. III (testul maximal cu histamină KAY). Gravida se plînge de balonări postprandiale saţietate prelungită. Pe acest fond se dezvoltă greţurile și vărsăturile. Dischineziile biliare pot avea într-o parte din cazuri contribuție semnificativă.

28.5. Vărsăturile gravidice

Termenul de greţuri și vărsături de sarcină este restrîns la tulburările discrete din perioada precoce (Feldman, 1983). *Hiperemesis gravidarum* (vărsătura pernicioasă de sarcină) se referă la vărsăturile precoce care sînt intratabile, refractare și atrag tulburări hidroelectrolitice.

Clinica poate fi înșelătoare, astfel că în primul trimestru diagnosticul diferenţial trebuie să se facă și cu boli abdominale emetizante : apendicită, colecistită, hepatită, hernie hiatală, pancreatită, parazitoze. Spasmofilia poate fi invocată frecvent, mai rar tumorile cerebrale, meningita.

Vărsăturile banale de sarcină se văd la cca 1/2 din gravide, numai în 0,5% ating însă gravitatea hiperemezei. Vărsătura este foarte adesea matinală, se declanșează cu multă ușurinţă, fiind în strînsă legătură cu influenţele psihice. Dispar spontan după 3—4 luni, rareori se prelungesc în jumătatea a doua. Conţinutul poate fi salivar, gastric sau bilios. În formele mai severe realizează o intoleranţă alimentară și lichidiană care pune probleme de nutriție și reechilibrare. Pot fi însoţite de dureri epigastrice, devin uneori epuizante și este posibilă complicarea lor cu lacerații ale mucoasei gastroesofagiene.

Formele grave duc la dezechilibru hidroelectrolitic cu hipopotasemie și posibil cu insuficienţă renală acută, alcaloză. La nivelul ficatului pot surveni leziuni structurale secundare deshidratării și inaniției, dominate de scăderea conţinutului în glicogen și încărcare grasă centrolobulară. Albuminemia se poate reduce.

Vărsăturile gravidice sînt puternic influenţate de personalitate și terenul vegetativ. În limbaj psihosomatic s-a vorbit despre „refuzul feminității“ (într-o interpretare psihanalitică), despre orientarea involuntară spre atenții și favoruri. Hiperemeza a fost privită în acest sens drept „un limbaj prin care se dezvăluie un defect psihic“. S-au invocat și relaţiile materne dominatoare. Unii semnalează remisiunea spontană a sindromului odată cu scoaterea din mediul familial și internarea în spital. Pro-

Scanned with OKEN Scanner

blemele emoţionale sînt prezente în antecedente la o cotă însemnată din aceste gravide (Harvey şi Sherfey, 1954). Un suport pentru interpretarea psihosomatică s-a văzut şi în reducerea hiperemezei în perioadele de război, absenţa sa în ţările subdezvoltate, posibilitatea influenţării prin hipnoză şi sugestie (Feldman, 1983).

În trecut s-a căutat explicaţia vărsăturilor în excitaţii reflexe de la nivelul uterului, tulburări ale axului hipofizosuprarenal, toxemie gravidică ş.a. Faptul că apar mai frecvent la femeile cu molă hidatiformă, care creşte concentraţia de gonadotropi şi tireotrofină corionică sugerează posibila implicare a unor astfel de factori.

Formele uşoare nu necesită tratament activ, este suficientă psihoterapia şi asigurarea unui climat liniştitor, armonios. Formele severe impun în schimb reechilibrare hidroelectrolitică. Antivomitivele trebuiesc bine judecate, prin prisma eventualului risc teratogen. Corecţia echilibrului acidobazic este un obiectiv important.

28.6. Dilataţia gastrică acută

Numeroase studii semnalează atonia gastrică gravidică (Wald şi colab., 1982). Aceasta realizează dispepsia de stază, cu nota sa hipostenică.

În cazuri rare se produce însă veritabila „gastropareză" acută. Aceasta survine mai ales în condiţiile travaliului. Deprimarea activităţii motorii gastrice realizează paralizia şi dilatarea enormă a organului. Se asociază transudaţie lichidiană intraluminală şi uneori plasmorexie hemoragică, sucul gastric luînd atunci aspectul de zaţ de cafea. Se dezvoltă de regulă şi reflux duodenogastric. Bolnava prezintă vărsături abundente care pot duce la deshidratare cu oligurie, azotemie, cloropenie, crampe musculare etc.

Riscul de dilataţie gastrică acută este mai mare în condiţiile macrosomiei fetale, gemelarităţii, hidramniosului sau după aplicaţii de forceps, rahianestezie. Predispoziţia somatică rezidă în stări de denutriţie, labilitate neurovegetativă. Cezariana atrage un risc care nu depăşeşte pe cel după alte intervenţii abdominale.

Sindromul se poate asocia de sindrom pseudoobstructiv intestinal, realizat prin pareză intestinală, asemănătoare ileusului paralitic postoperator.

28.7. Constipaţia de sarcină

Tranzitul gastrointestinal este semnificativ prelungit în trim. III al sarcinei, cînd nivelul de progesteron şi estradiol sînt ridicate, comparativ cu perioada postpartum (Wald şi colab., 1982). Tulburarea reflectă atonia

Scanned with OKEN Scanner

gastrică şi/sau hipomotilitatea intestinală caracteristică gravidităţii. Frecvenţa constipaţiei se observă în cca 30% din cazuri. La realizarea acesteia participă şi hipotonia veziculară care, diminuă descărcarea de săruri biliare, cu efectul lor peristaltogen bine cunoscut. Hipotonia musculară abdominopelvină contribuie semnificativ prin deficitul de presă pe care îl generează. O cotă de răspundere revine şi discriniei sistemice. Nu trebuie neglijată nici restrîngerea raţiei de fibre alimentare, reprezentată prin aportul de fructe şi legume, la care unele gravide renunţă din prejudecăţi sau temeri de amplificare a disconfortului abdominal legat de dezvoltarea ulcerului. În ultima perioadă trebuie să reţinem şi efectul mecanic de compresiune a anselor intestinale şi cu deosebire a colonului sigmoidian. Fenomenul atinge proporţii maxime o dată cu destinderea uterului.

28.8. Diareea de sarcină

Se observă rareori, constînd din 2—3 scaune moi/zi, fără tulburări digestive aparente microscopic. Mecanismul pare să stea în dezechilibrul neurovegetativ şi sindrom de iritabilitate intestinală (Bolt, 1983).

28.9. Ileusul dinamic

Poate surveni în trimestrul III, după descindere, ca urmare a efectelor mecanice care declanşează pareză intestinală reflexă.

Mai adesea este condiţionat de travaliul laborios, survenind în primele 48 ore după naştere. Ca factori predispozanţi se reţin, ca şi în dilataţia gastrică acută, carenţele nutriţionale, anemia, anxietatea. După cezariană survine ca orice sindrom analog postoperator.

28.10. Dischineziile biliare

Se manifestă relativ frecvent, prin sindromul dispeptic biliar de tip hipochinetic. Bolnavele se plîng de balonări, gust amar, senzaţie de greutate în zona veziculară, intoleranţă faţă de produsele greu digestibile. Substratul constă în hipotonia vezicii biliare (Branerman şi colab., 1980). Aceasta poate favoriza grefa infecţioasă care duce la colecistita gravidică primară.

Scanned with OKEN Scanner

Dereglările tonomotorii ale căilor biliare țin de hiperfoliculinemie, somatostatinemie, distiroidie, relaxinemie. Se apreciază că în centrul tuturor stă raportul scăzut dintre CCK/anti CCK. De menționat și asocierea unei discolii de tip litogen, care explică de ce multiparitatea reprezintă factori de risc pentru litiaza biliară.

Bibliografie

Băltăceanu I. O. — Patologia medicală la femeie, Ed. Med. Buc., 1983.

Băltăceanu I. O. — Bazele biologice ale feminității, Ed. Med. Buc., 1986.

Branerman D. Z., Johnson M. L., Kern F. — N. Engl. J. Med., 1980, 302, 362.

Chiovschi S., Lungu G. — Principiile tratamentului hormonal în ginecologie și obstetrică, Ed. Litera Buc., 1981.

Evans J. R., Bonslog J. S. — Radiology, 1950, 34, 530.

Goodman I., Hiatt R. B. — Science, 1972, 178, 419.

Rică N. — Climacteriul normal și patologic, Ed. Scrisul Românesc Craiova, 1984.

Sleisenger M. H., Fordtran J. S. (red.) — Gastrointestinal disease, Saunders To, Philadelphia 1983.

Spiro H. M. — Clinical gastroenterology, MacMillan Publ. Co., Inc, New York, 1977.

Teodorescu-Exarcu I. (red.) — Fiziologia și fiziopatologia digestivă., Ed. Med. Buc., 1982.

Wald A., Van Thiel D. H., Hoechstetter L. și colab. — Dig. Dis. Sci, 1982, 27, 11, 1 015.

Van Thiel D. H., Gavaler J. S., Joshin S. N. și colab. — Gastroenterology, 1977, 72, 666.

29. MANIFESTĂRI DIGESTIVE ÎN UNELE SINDROAME PSIHIATRICE

29.1. Neurastenia

Este suferința nevrotică cea mai frecventă și cea mai mult confundată cu sindroamele psihofuncționale. Rolul nevrozelor în condiționarea bolilor somatice și a tulburărilor funcționale viscerale, inclusiv de la nivelul aparatului digestiv, are o importanță demnă de subliniat, așa cum rezultă și din formularea „medicina psihosomatică este o extindere a patologiei nevrozelor" (J. Lopez-Ibor, 1963).

Toate formele clinice de neurastenie evoluează cu manifestări digestive. Uneori acestea reflectă simple cenestopatii. De cele mai multe ori este însă vorba de disfuncții care se dezvoltă pe oricare segment digestiv. La nivelul segmentului proximal, înregistrăm dispepsii de tip variabil, dominate de sindromul hipostenic, cu sau fără simptome de reflux. Dispepsia gazoasă, cu eructațiile și balonările sale greu tolerate, este de asemenea obișnuită. La nivelul segmentului intestinal pot surveni tulburări de tranzit și în primul rînd constipație funcțională de transport. Inapetența este aproape constantă, explicînd pierderi din greutate, deseori însemnate. Visceroptoza secundară slăbirii agravează simptomatologia funcțională digestivă și amplifică acuzele bolnavilor, tot mai mult ancorați în autoobservație și autoanaliză. În prezența unei reactivități clorhidrosecretorii crescute, la bolnavii cu teren ulceros, apar elemente hiperstenice și chiar reactivări ulceroase. De subliniat coexistența frecventă a paresteziilor cutanate abdominale.

Contextul simptomatic general orientează diagnosticul: astenie și fatigabilitate, insomnie nocturnă cu somnolență chinuitoare și deprimantă diurnă, hiperexcitabilitate, hiperemotivitate, hipersensibilitate. Încadrarea nosografică este facilitată de recunoașterea unor factori cauzali: surmenaj, traumatisme pshice, probleme majore de viață etc. În favoarea simptomatologiei de origine nevrotică pledează și multitudinea acuzelor, variabilitatea lor, tabloul clinic „proteiform", discrepanța dintre gravitatea simptomelor reclamate de bolnav și intensitatea modificărilor

obiectivabile (Predescu, 1976). Intensitatea simptomelor se reduce pînă la dispariţie în urma terapiei de dezinhibiţie (cu amital sodic ş.a.), sau chiar prin distragerea atenţiei.

Neurastenia rămîne în ansamblu un factor posibil de risc. S-a exagerat totuşi atunci cînd s-a „vînat" neuroza îndărătul oricăror dereglări funcţionale digestive. Sînt unele studii care găsesc un procentaj egal al dischineziilor biliare la neurotici şi la alte grupuri de bolnavi (Stoenescu, 1972).

Neurasteniei îi aparţine în mare măsură şi ceea ce se numeşte „neuroză vegetativă", care realizează, probabil, o veritabilă „formă clinică", atunci cînd elementele corticale rămîn mascate de tulburările vegetative predominante şi zgomotoase. Formularea se întîlneşte frecvent în practică. Incidenţa tulburărilor funcţionale digestive apare ridicată : Fodor (1959) semnala, de exemplu, dischinezii biliare în 46% şi sindroame dispeptice dureroase în 20%. Cifrele variază mult, desigur, cu lotul studiat, sexul, vîrsta, bolile asociate etc.

29.2. Depresia

Suferinţa digestivă ocupă un loc predominent în cadrul tulburărilor somatice ale bolnavilor cu depresie. Ele constau atît din acuze subiective, cît şi din modificări funcţionale demonstrabile obiectiv. Incidenţa lor este maximă la copii, diminuă la adulţi şi înregistrează o creştere progresivă la vîrstnici. Dinamica apare astfel pe un lot studiat cumulativ din literatură : copii 40%, adulţi 31—36%, vîrstnici 45—60% (Nyssen, 1973 ; Kielholz şi Serry, 1973 ; Birkmayer, 1973). Simptomele apar cu deosebire în perioada iniţială a depresiilor severe sau a celor trenante. Depresiile moderate evoluează frecvent fără astfel de asocieri somatice (Achte, 1974).

De subliniat că suferinţa digestivă poate fi clinic dominantă, acoperind astfel boala de bază şi realizînd sindromul „depresiei mascate" (depressio sine depressione).

Relaţia cauzală poate fi şi inversă : unele boli digestive organice cu potenţial evolutiv grav (cancerul !) prezintă riscul unor „grefe" depresive, mai ales în perioada iniţială şi terminală.

Sindroamele digestive care se dezvoltă în depresii sînt foarte variate. Apetitul diminuă pînă la anorexie, înscriindu-se pe linia deprimării în ansamblu a vieţii instinctive, a „elanului vital" şi a spiritului de conservare. Pot surveni şi alteraţii ale sensibilităţii gustative şi olfactive, generatoare de aversiuni alimentare. Mai rar se produc devieri inverse, de tip bulimic. Uscăciunea gurii, balonările, greţurile şi vărsăturile creează la rîndul lor un disconfort dispeptic de teama căruia bolnavul se reţine de la mîncare. Durerile abdominale nesistematizate reflectă tulburări motorii de tipul intestinului iritabil. Ele rezultă din scăderea pragului sensibilităţii dureroase şi din tulburări tonomotorii. Ating dimensiuni maxime la bolnavii cu trăsături nevrotice şi hipocondriace (Lindberg 1965). Constipaţia survine la 6—18% din cazuri, evoluînd paralel cu dispoziţia afectivă (Geissler, 1973). Odată cu ameliorarea stării

Scanned with OKEN Scanner

depresive are loc şi normalizarea tranzitului. Este demnă de relevat preocuparea morbidă a bolnavilor pentru exoneraţie, reflectare a analitismului, introspecţionismului şi obsesionalităţii personalităţii lor (G. Ionescu, 1979). În melancoliile delirante de involuţie şi în depresiile vîrstnicilor se poate ajunge spre pareză intestinală, pînă la ileus paralitic.

Uneori manifestările morbide psihiatrice pot lua forma unor idei delirante de negaţie şi imortalitate cu aspect de enormitate, caracteristice sindromului Cotard din psihozele melancolice de involuţie. Astfel bolnavii refuză alimentaţia fie din motive de vinovăţie, fie din motivul că esofagul, stomacul, intestinul nu „funcţionează", „au putrezit", fie că nu au avut scaun „de luni de zile". Ei se socotesc nemuritori, condamnaţi să-şi ispăşească greşelile. Ideile delirante sînt acompaniate de halucinaţii, pseudohalucinaţii etc., care facilitează diagnosticul.

Simptomele digestive survin mai frecvent în depresiile endogene (psihoza maniacodepresivă, depresiile uni şi bipolare) şi în cele nevrotice de epuizare (Luban Plozza, şi Pöldinger, 1973). Incidenţa lor, în cele din urmă, este de 36%, ocupînd locul al 3-lea după tulburările de somn (66%) şi cefalee (40%).

Depresia se asociază nu numai cu tulburări funcţionale, ci şi cu boli organice ; ulcer, rectocolită hemoragică. Terenul preferenţial al bolilor digestive psihosomatice ar sta în personalitatea ciclotimică pe fondul căreia apare o psihoză maniaco-depresivă (Kraines, 1958). Se menţionează şi posibilitatea alternanţei dintre stările depresive şi puseele bolilor psihosomatice, în particular privind relaţia dintre psihoza maniaco-depresivă şi rectocolita hemoragică (M'Uzan, 1958). Într-o interpretare psihanalitică s-a presupus că legăturile structurale comune dintre aceste două boli s-ar situa în faza de „regresiune orală a dezvoltării psihodinamice a personalităţii" (Melita Sperling, 1959).

În ce priveşte depresiile reactive („somatogene") din bolile digestive grave, diferenţierea lor faţă de formele primare se face prin : absenţa trecutului psihiatric, a altor boli psihice, a circumstanţelor declanşatoare (psihologice sau sociofamiliale), a personalităţii anterioare cu trăsături psihopatologice (Eilenberg, 1960). Depresia trebuie să se vindece odată cu instituirea terapiei specifice bolii organice iniţiatoare.

Interferenţa depresie-boli digestive este deci, bisensuală. Ipoteza unui mecanism patogenetic comun între depresiile endogene şi bolile psihosomatice digestive nu poate fi totuşi susţinută. Pentru practică rămîne esenţial ca starea depresivă asociată să fie recunoscută, întrucît influenţează negativ suferinţa digestivă. Pentru psihiatru este important să recunoască şi depresiile mascate, care omise, se pot croniciza.

29.3. Anxietatea

Anxietatea este o stare afectivă definită ca un sentiment penibil de aşteptare (H. Ey, 1978), un sentiment dezagreabil al unui pericol imprecis şi nedefinibil (J. Guyotat, 1981), o „teamă cu obiect". Termenul

Scanned with OKEN Scanner

de anxietate a devenit în prezent sinonim cu cel de „angoasă". Multă vreme au fost însă diferenţiaţi. Anxietatea a exprimat sentimentul de teamă nedefinită, angoasa, senzaţia „fizică" de constricţie toracică şi obsesiune (Lempérière, 1977). Anxietatea trebuie deosebită de frică, sentiment care se referă la obiecte în funcţie, potenţial agresive, faţă de care subiectul îşi organizează reacţii de apărare, fugă sau atac.

Starea anxioasă este tranzitorie, cu durată şi intensitate variabilă, în funcţie de pericolul (intern sau extern) de la origine, de legătura cu mediul înconjurător (anxietate reacţională, situaţională), de conflictul interior de ordin moral sau inconştient (crize anxioase nevrotice) şi, în sfîrşit, de un proces patologic afectiv sau discordant (crize melancolice sau schizofrenice). Manifestările anxioase se pot grefa pe fondul unei personalităţi fragile, vulnerabile la stres, înclinate la percepţii deformate şi ameninţătoare ale realităţii.

Echivalentele somatice anxioase au o raportare multiplă. Manifestările digestive se situează, de regulă, după cele cardio-respiratorii. Ele sînt polimorfe şi nespecifice : senzaţie de greutate („bară"), epigastrică, disfagie (prin spasme), dureri abdominale şi tulburări de scaun (prin disfuncţii motorii, gastrointestinale), foame sau sete paroxistică, tenesme, etc. Toate aceste simptome somatice se asociază constant cu trăirea penibilă a unui pericol iminent şi cu insomnie, mai ales la adormire.

O raportare a sindroamelor digestive la tonusul vegetativ în cadrul anxietăţii este redată în tabelul 29.1.

Tabelul 29.1.

Relaţia simptome digestive — tonus vegetativ, în anxietate (Gloor, 1956)

Simptome	*Tonus vegetativ*	*Frecvenţă (%)*	
		B	*F*
Hiposalivaţie	simpaticotonie	24	23
Hipersalivaţie	vagotonie	13	16
Dureri epigastrice	„	51	53
Greţuri	„	21	46
Vărsături	„	23	43
Diaree	„	24	33
Constipaţie	amfotonie	23	41

Simptomele somatice simpaticotone care însoţesc angoasa se înscriu în reacţia de alarmă a lui Cannon (1909) : midriază, paloare, transpiraţii, uscăciunea gurii, anorexie, defecaţie, hiperglicemie. Reacţiile opuse, parasimpaticotone survin frecvent în manifestările depresive : uscăciunea pielii, constipaţie, bulimie, hipoglicemie, hipotensiune (Gloor, 1956).

Ponderea anxietăţii în geneza tulburărilor funcţionale digestive este variată. Ea poate fi factorul inductor (în contextul plurifactorial de regulă), poate favoriza cronicizarea unei tulburări sau precipită manifestarea clinică (rol declanşator). Se realizează şi aici un cerc vicios patogenetic, prin intercondiţionare.

Scanned with OKEN Scanner

Rămîn totuşi unele controverse, care justifică extinderea investigaţiilor pe viitor. Scorurile de anxietate totală şi de anxietate fobică (testul Middlessex Hospital Questionnaire) au fost asemănătoare între un grup de bolnavi nevrotici şi un grup de bolnavi cu „dispepsie nervoasă" (Magni şi colab., 1985). Rezultă de aici prezenţa nevrozei înapoia simptomelor digestive. Reactivitatea colorectală s-a dovedit şi ea crescută la bolnavii nevrotici, asemănător celor cu sindrom de colon iritabil. Se manifestă uneori tendinţa de suprasolicitare a anxietăţii. S-a apreciat, astfel, în unele studii că hiperanxietatea ar fi un element constant la bolnavii psihosomatici, indiferent de tipul lor : agresivi, dominatori, timoraţi-dependenţi (Oliè şi Cuche, 1982). Anxietatea poate produce agravarea simptomatologiei funcţionale sau noi pusee evolutive ale bolii organice. S-a interpretat că absenţa valorii simbolice a simptomatologiei la anxioşi ar fi similară sărăciei fantasmatice a psihosomaticului ; faptul se situează în contrast cu manifestările conversiunii isterice.

În experienţa noastră, folosind chestionarul de anxietate Cattell, am identificat creşteri moderate ale anxietăţii la bolnavii cu tulburări funcţionale digestive faţă de lotul martor (alte categorii de bolnavi somatici). Femeile au prezentat valori ale anxietăţii mai ridicate faţă de bărbaţi. Anxietatea manifestă (simptomatică) a fost mai accentuată în raport cu cea voalată (exprimată la nivel inconştient). Această diferenţiere lipseşte, însă la martori. De subliniat că valorile anxietăţii sînt mai ridicate în colonul iritabil faţă de dischineticii bilio-duodenali, corelat cu natura mai introvertă şi mai „coartată" a acestor bolnavi, verificată prin multiple probe psihologice la care s-a recurs (Birţ, 1986).

29.4. Isteria

Manifestările viscerale ale isteriei sînt deseori asimilate în practică, greşit, cu sindroamele psihosomatice. Confuzia este, însă de fapt doar parţială, întrucît reacţiile isterice sînt prezente — mai mult sau mai puţin voalat — în patologia psihosomatică. Mecanismul conversional omniprezent în etiopatogenia isteriei a fost incriminat şi în geneza suferinţelor psihosomatice (Valabrega, 1954 ; Brisset, 1964). Teoriile lor păstrează astăzi doar valoare istorică.

Cele mai cunoscute simptome digestive observate în isterie sînt spasmele faringiene, „globul esofagian", disfagia, greţurile şi vărsăturile, durerile abdominale de origine intestinală, abdomenul protuberanţial ş.a. (Engel, 1970).

Cele mai multe rezultă din contracţiile spastice dezordonate şi propulsive ale musculaturii netede. Criza simptomatică poate fi expresia unei reacţii emoţionale. Spre deosebire de simptomele de conversiune („saltul de la inconştient la somatic", în formularea lui Freud) acestea nu au elaborare inconştientă şi nici valoare defensivă. Distincţia este, trebuie să subliniem, mai puţin tranşantă în realitate. Astfel vărsătura frecventă la isterici nu semnifică totdeauna reacţie imediată de dezgust,

Scanned with OKEN Scanner

ea putînd avea semnificație inconștientă. Vărsătura implică și coparticipare somatică (predispoziția fiziologică la vărsături facile), care poate interfera cu factorii psihici mai ales dacă se profilează beneficii secundare.

Durerile abdominale pot alteori domina tabloul. Ele survin, fie izolat, fie asociat cu celelalte manifestări motorii isterice sau cu manifestări sensitive și senzoriale. Ele pot fi temporare sau durabile, cu sediul fix sau eratice. Nu rareori se ajunge la erori diagnostice soldate cu intervenții chirurgicale de urgență („isteria este marea simulatoare" se spunea în trecut).

Sindromul protuberențial („proptosis") constă din distensia abdominală „în obuz", ca urmare a contracției diafragmatice și relaxării musculaturii abdominale. Se confundă cu retenția gazoasă, sau, chiar cu ascită. În formă majoră mimează o sarcină imaginară, prin asocierea cu amenoree, congestia sînilor și greturile semnalate de bolnavă. Sindromul a fost observat epidemic și în isteria de război.

Accidentele somatice prin conversiune variază de la o oră la alta și de la o zonă geografică la alta. Data apariției primelor manifestări se situează, în general, în jur de 25 ani. Formele tardive, după 45 ani, sînt excepționale. Durata accidentelor conversionale variază de la cîteva zile la ani de zile, 1/3 prelungindu-se peste un an. Evoluția este în relație directă cu mediul, resursele afective și adaptative ale personalității, sensul simbolic morbid al simptomelor și amploarea beneficiilor secundare (Ey și colab., 1978).

Elementul caracteristic al manifestărilor viscerale isterice constă în debutul brutal (mai rar după o „fază de meditație"), legătura cronologică cu anumite evenimente traumatizante psihogene, lipsa semnelor neurologice lezionale, topografie fictivă (fără corespondență anatomică), toleranță paradoxală. Comportamentul bolnavilor evoluează de la „belle indifférence" pînă la teatralism (Lampérièrre, 1982).

Interrelația sindromului psihogenetic isteric cu dischineziile biliodudenale a fost evidențiată în cercetările noastre, (Birț, 1986). Frecvența mare a acestor manifestări s-ar putea explica prin prezența unor „radicali constanți" de tipul labilitate emoțională, iresponsabilitate, temeri și nesiguranță, în cadrul insuficientei dezvoltări sau maturări a funcțiilor afective, slăbiciune pulsională, comune cu ale nevrozelor isterice și psihopatiilor.

Bibliografie

Achte K. A. — Somatic Symptome in Depression, in Depression in Every day practice, ed. Kielholz P., Ed. H. Huber, Berne, 1974, 285.
Ansseau M. — Méd. Hyg., 1986, 44, 2 090.
Birț M., Dumitrașcu D. — Consf. Interjud. de prevenire a bolilor degestive, Cluj-Napoca, 1983, vol. rez. 33.

Scanned with OKEN Scanner

Birț M. — Interrelații psihosomatice în colonul iritabil și dischineziile biliare, Teză doctorat, IMF Tg.-Mureș, 1986.
Boyer P., Guelfi J. D. — Ann. Méd. Psychol., 1978, 136, 10, 1 167.
Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — Manuel de Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1978.
Geissler L. S. — Dépressions masquées traitées en médecine interne, în Dépression Masquée, ed. Kielholz P., Ed. H. Huber, Berne, 1973, 214.
Gloor P. A. — J. Méd. Suisse, 1956, 185, 1 209.
Haynal A., Pasini W. — Médecine Psychosomatique, Ed. Masson, Paris, 1984.
Ionescu G., Neicu V. — Psihoza maniaco depresivă, în Psihiatrie, ed. Predescu V., Ed. Med., București, 1976, 1 103.
Kielholz P., Pöldinger W., Adams C. — La Depression Masquée, Deutsche Arzte, Verlag, Köln, 1984.
Lempérière T., Féline A. — Abrégé de psychiatrie de l'adulte, Ed. Masson, Paris, 1977.
Lempérière T. — Hysterie in Précis de Psychiatrie, Ed. Koupernik C., Loo H., Zarifian E., Ed. Flammarion, Paris, 1982, 191.
Lindberg B. J. — Acta Psychiat. Scand., 1965, 41, 419.
Luban-Plozza B., Pöldinger W. — Le malade psychosomatique et le médecin practicien, Ed. Roche, Bâle, 1974.
Magni G., Di Mario F., Aggio L. și colab. — Gastroenterol. Clin. Biol., 1985, 9, 86.
M'Uzan M (de), Bonfils S., Lambling A. — Sem. Hôp. Paris, 1958, 34, 921.
Olié J. P., Cuche H. — Angoisse et Anxiété, in Précis de Psychiatrie, Ed. Koupernik C., Loo H., Zarifian E., Ed. Flammarion, Paris, 1982, 80.
Predescu V. — în Psihiatrie, Ed. Med., București, 1976.

Scanned with OKEN Scanner

30. TULBURĂRI GASTROINTESTINALE ÎN BOLI ENDOCRINE

30.1. Bolile hipofizei

30.1.1. Acromegalia

Modificările morfologice şi metabolice complexe produse de secreţia de hormon de creştere în exces la vîrsta adultă afectează morfologia şi funcţia aparatului digestiv.

Creşterea ţesuturilor de origine mezenchimatoasă se realizează printr-o infiltrare de glicozaminoglicani a zonelor reticulare. Apare şi o visceromegalie în cadrul acestui proces de hipertrofie a ţesuturilor moi : glandele submaxilare se măresc, devin vizibile, tractul gastrointestinal se lungeşte şi creşte în volum. Apare megacolonul. Uneori s-a descris polipoză intestinală. Hepato şi splenomegalia pot fi, deasemeni prezente.

Tulburările gastrointestinale în acromegalie apar în general cu o frecvenţă mai redusă şi sînt dominate de tulburări dispeptice. Bolnavii acuză senzaţie de plenitudine, dispepsie cu senzaţie de balonare, greutate epigastrică.

Nu sînt studii recente care să demonstreze relaţiile secretorii gastrice şi intestinale sau modificări de absorbţie în acromegalie.

30.1.2. Insuficienţa hipofizară

Cuprinde ca entitate clinică o simptomatologie mai mult sau mai puţin extinsă în funcţie de deficitele glandelor periferice (tiroidiene şi corticosuprarenale) care pot apare singure sau conjugate. Insuficienţa hipofizară globală (tumori hipofizare compresive nesecretante, sindromul Sheehan sau insuficienţă hipofizară apărută după îndepărtarea chirurgicală a hipofizei, îmbracă o simptomatologie gastrointestinală cauzată de hipotiroidism şi insuficienţa corticosuprarenală secundară.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai frecvent apare inapetență, deși bolnavii nu slăbesc în greutate datorită reducerii consumului energetic prin lipsa hormonilor tiroidieni. Prezintă deseori constipație rebelă, eructații, grețuri și uneori vărsături postprandiale. Examenul baritat confirmă un stomac hipoton mic iar examenul secreției gastrice confirmă de regulă o hipo sau aclorhidrie, notată în peste 50% din cazuri (Lisser, 1975). Achilia este refractară la histamină sau pentagastrină.

Unii autori semnalează frecvența colicilor abdominale care pot mima o ocluzie intestinală sau abdomen acut.

Ținînd cont de rolul hipotiroidiei și al insuficienței corticosuprarenale în realizarea tulburărilor gastrointestinale, acestea vor fi discutate în cadrul prezentării hipotiroidiei și a insuficienței corticosuprarenale.

30.2. Bolile tiroidei

Afecțiunile tiroidei domină ca frecvență întreaga patologie endocrină. Excesul sau deficitul de hormoni tiroidieni duc la manifestări majore traduse prin afectarea majorității sistemelor și aparatelor, hormonii tiroidieni fiind factorii care guvernează procesele oxidative la nivel celular.

În acest context și manifestările gastrointestinale și hepatice dețin un rol important în realizarea tabloului clinic atît al hiper cît și al insuficienței tiroidine.

30.2.1. Hipertiroidismul

Indiferent de forma clinică a bolii (b. Basedow, adenom tiroidian hiperfuncțional, cardiotireoză sau hipertiroidism iatrogen) manifestările gastrointestinale — cu tranzit intestinal accelerat, scaune frecvente și neformate — sînt prezente aproape întotdeauna și contribuie la prăbușirea metabolismului individului netratat. Aceste tulburări nu sînt specifice bolii, de aceea ele trebuie luate în considerare numai în contextul apariției simultane cu celelalte semne majore ale hipertiroidiei.

Datele mai noi cu privire la efectul excesului de hormoni tiroidieni asupra tractului gastrointestinal au adus elemente patogenetice suplimentare față de cele semnalate în literatura clasică. Oricum impregnarea excesivă cu hormoni tiroidieni dereglează și mecanismele homeostaziei intestinale. Motilitatea intestinală în hipertiroidism este crescută, apărînd mai mult de două scaune pe zi. Studii efectuate cu bariu au demonstrat un pasaj mult mai rapid decît la normali cu normalizarea consecutivă aplicării terapiei antitiroidiene. Cercetări mai complexe privind urmărirea diferiților parametri ai motilității au înregistrat activitate electrică a mușchilor prin determinarea oscilațiilor și a vîrfurilor precedînd contracțiile. Activitatea contractilă a mușchiului, măsurată ca presiunea gene-

Scanned with OKEN Scanner

rată în lumenul esofagian și intestinal a fost amplificată ca frecvență sau durată a undelor.

Activitatea de propulsare estimată prin propagarea peristaltică a undelor de-a lungul lungimii intestinale a putut fi apreciată și prin urmărirea markerilor radioactivi în tractul gastrointestinal. Interrelații între aceste măsurători ale motilității sînt complexe, chiar la individul normal, încît definirea stării de boală cere clarificări complementare.

Uneori bolnavii hipertiroidieni au tulburări de deglutiție datorită scăderii forței de propulsie a mușchilor faringieni paralel cu închiderea sfincterului faringian superior. Esofagul hipertiroidienilor are o rată crescută de propagare peristaltică, a cărei semnificație clinică nu este clarificată.

În ceea ce privește evacuarea gastrică, cercetări experimentale pe șobolan (măsurare prin urmărirea apariției tiroloinei marcate cu C^{14} în intestin) au demonstrat o evacuare mai rapidă în hipertiroidismul experimental. În schimb la om evacuarea unor alimente lichide, ca sucuri glucozate, au demonstrat o oarecare lentoare ; în schimb alimentele conținînd proteine, grăsimi, glucide au fost evacuate la fel ca la normali.

Vărsăturile întîlnite uneori în hipertiroidism au fost explicate fie prin hiperstimularea zonelor chemoceptoare din sistemul nervos central, fie datorită unei staze gastrice. Aceste simptome apar mai ales în formele grave de tireotoxicoză cu alterarea și a altor funcții ale sistemului nervos central.

S-a demonstrat că activitatea electrică bazală a stomacului cît și cea corespunzînd motilității intestinale în hipertiroidism sînt crescute. Aceasta demonstrează că intestinul hipertiroidismului este capabilă de contracții mai frecvente, dar fără să includă și o activitate de propulsare crescută.

Studii cu privire la complexul motor — migrator al intestinului subțire în hipertiroidism au demonstrat că la nivelul colonului sigmoid, fracțiunea de timp a undelor contractile a fost mai crescută la pacienții hipertiroidieni cu diaree, decît la hipertiroidieni fără modificări gastrointestinale. Aceasta apare ca un element antagonic, față de stările de diaree, cînd motilitatea sigmei este lentă. Datele clinice și experimentale cu privire la motilitatea intestinală în hipertiroidism confirmă că excesul de hormoni tiroidieni afectează propulsarea alimentelor ingerate prin tractul gastro-intestinal.

Funcția gastrică în hipertiroidism a fost abordată pe mai multe planuri și în etape diferite. Astfel, prima observație privind asocierea anemiei pernicioase cu hipertiroidismul a fost descrisă în 1899 de Neuser. Frecvența crescută a acestor asocieri a fost confirmată statistic, fără să se cunoască interrelațiile fiziopatologice de producere în mod exact. Anemia pernicioasă a fost semnalată cu o frecvență de 4% în hipertiroidism. În schimb, prezența anticorpilor anticelule parietale, ca și nivelul seric scăzut al factorului intrinsec B_{12} a fost demonstrat la 20—30% dintre pacienții urmăriți. De asemeni gastrita atrofică a fost semnalată frecvent fără anemie pernicioasă clară. Numeroși cercetători au demonstrat o scădere a secreției de acid rezistentă la histamină, deci o hipoclorhidrie sau aclorhidrie, dar au existat autori care au găsit date normale gastrice la biopsiile majorității bolnavilor cercetați.

Scanned with OKEN Scanner

Concentrațiile de gastrină serică au fost găsite crescute la japonezi cu boala Basedow, dar cu valori normale la bolnavii din SUA. Oricum, nu s-a clarificat definitiv dacă tulburările gastrice din hipertiroidism se datoresc excesului de hormoni tiroidieni sau reflectă asocierea complexă a unor tulburări autoimune care duce și la hipertiroidism și la modificările gastrice semnalate. Reducerea secreției acide la cîini cu hipertiroidism indus ar pleda pentru rolul direct al hormonilor tiroidieni în modificarea secreției gastrice.

Absorbția și funcția intestinală a fost de asemeni larg studiată. Malabsorbția și steatoreea cu grăsimi fecale de peste 10—20 g zilnic a fost descrisă în hipertiroidism. Aceasta este cauzată de hiperfagie, deoarece majoritatea hipertiroidienilor mănîncă în exces și consumă mai mult de 100 g de grăsimi zilnic. Totuși chiar după un regim restrictiv, steatoreea se menține.

Biopsii din duoden la hipertiroidieni nu au demonstrat alterări ale structurii normale ale vilozităților, în schimb s-au pus în evidență infiltrații limfocitare cu edeme

Urmărirea funcției de absorbție a intestinului a evidențiat că deși absorbția de D xiloză este normală, clearance-ul ei renal este crescut. În ceea ce privește absorbția glucidelor, datele experimentale au fost contradictorii : în timp ce perfuzia *in vivo* sugerează o absorbție redusă a glucidelor, *in vitro* s-a demonstrat o absorbție crescută (Middletown 1971). Probele orale de încărcare cu glucoză nu pot fi interpretate decît cu prudență, ținînd cont de posibilele modificări ale motilității și metabolismului intestinal. Oricum capacitatea de absorbție intestinală fiind mare, malabsorbția glucozei nu se poate susține.

Absorbția intestinală de calciu urmărită prin tehnică izotopică dublă atît *in vivo* cît și *in vitro*, a demonstrat o hipocalcemie în hipertiroidism. Hipercalcemia întîlnită uneori este legată mai de grabă de ritmul de primenire crescute în hipertiroidism, fenomen confirmat.

Celiachia și procesele inflamatorii intestinale pot fi asociate cu hipertiroidismul, fără să existe argumente de interrelații patogenetice. De altfel funcția exocrină pancreatică apreciată prin teste crescute de stimulare, au arătat valori în general crescute, dar cu o tendință la scădere a eliminării de tripsină pancreatică după ingestia de alimente. Deși eliminarea sărurilor biliare în hipertiroidism este alterată, aceasta nu pare să afecteze absorbția.

După doze farmacologice de hormoni tiroidieni administrate la șobolani s-a putut induce împreună cu hipertiroidismul, steatoreea. Deși nu au putut fi demonstrate alterări ale absorbției intestinale de grăsimi, totuși evacuarea gastrică a grăsimilor fiind rapidă, s-a ajuns la concluzia că aceasta ar fi cauza steatoreei.

Evacuarea gastrică rapidă și tranzitul intestinal rapid, asincronism secretor pancreatic, ar fi deci cauza stearoreei în hipertiroidism. Fenomenele au fost comparate cu stările după gastrectomie, cînd insuficienta pregătire gastrică și secretorie gastrică, ar fi cauza unui chim intestinal nepregătit pentru absorbție corespunzătoare în intestinul subțire. Maldigestia apare din cauza grăsimilor din alimente, iar proteinele și glucidele sînt insuficient pregătite pentru absorbție prin mucoasa intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

Propranololul poate scădea atît frecvența scaunelor, cît și steatoreea, sugerînd că cel puțin unele din simptomele digestive din hipertiroidism sînt mediate de betaagoniști. În schimb, acest medicament nu are efecte semnificative asupra tractului gastrointestinal normal.

Metabolismul și secreția acizilor biliari sînt afectate în hipertiroidism. Animale cu hipertiroidism indus medicamentos, prezintă o creștere a producției de acizi biliari. Aceasta se datorește creșterii sitezei de acid chenodeoxycholic, care apare procentual crescut între acizii biliari. Sinteza de acid colic nu pare să fie alterată, și nici concentrația sărurilor biliare, în hipertiroidism, nu pare modificată la om.

Excreția biliară după administrarea de hormoni tiroidieni crește, probabil prin creșterea fluidității membranale plasmatice ale hepatocitului, datorită alterării enzimelor din membrană. Date mai ample în legătură cu aceste modificări în hipertiroidism sînt tratate, în studiile care urmăresc funcția hepatică în hipertiroidism.

30.2.2. Hipotiroidismul

Tendința la constipație sau chiar o constipație rebelă reprezintă una din simptomele obișnuite ale hipotiroidiei în general și mai ales a formei severe a bolii : mixedemul. Simptomele subiective ale bolnavului pot fi dominate de un spectru larg de semne, cauzate de motilitatea intestinală încetinită, ajungîndu-se uneori, pînă la ileus paralitic sau pseudoobstrucție intestinală. Rezistența la laxative, poate fi unul din simptomele care duc bolnavul la consultații mai ales în perioada senescenței. Pacienții mai tineri, cu hipotiroidism, adeseori cresc în greutate, din cauza alimentației normale, pe lîngă activitatea fizică redusă, și a metabolismului energetic scăzut. La copii mai ales în prima perioadă după naștere o constipație rebelă poate duce la stabilirea diagnosticului de mixedem congenital și cu evitarea consecutivă a unor leziuni neurologice ireversibile, dacă tratamentul substitutiv tiroidian nu este început precoce.

Hipotiroidia este caracterizată prin diferite forme de manifestări gastrointestinale. Atrofia mucoasei gastrice și anemia pernicioasă se asociază cu mixedemul, singur sau cu alte manifestări multiple. Hepatita cronică sau ciroza biliară primară sînt boli care pot apărea împreună cu mixedemul.

De aceea în ultima perioadă, odată cu lărgirea posibilităților de investigații la fiecare caz de mixedem franc, investigațiile colaterale pot aduce precizări diagnostice prețioase cu privire la asocierea unei patologii autoimune complexe.

Motilitatea intestinală redusă în mixedem, se manifestă la cel puțin 1/3 dintre pacienți, cu scaune rare de 1—2 ori pe săptămînă. Bolnavii pot prezenta vagi simptome de durere și distensie abdominală. Hipotiroidismul asociat cu alte boli, colageneză, amiloidoză, distrofie miotonică sau boala Parkinson poate fi cauza unei pseudoobstrucții intestinale. Deși simptomele pledează pentru un astfel de diagnostic, nu se găsesc obstrucții. S-au descris în schimb atonie intestinală cu ileus. Îmbunătățirea meto-

Scanned with OKEN Scanner

delor de diagnostic al insuficienței tiroidiene, au redus mult incidența acestor complicații în ultimele decade.

Studii radiologice la pacienți cu mixedem, au demonstrat o dilatare generală a tractului gastro-intestinal, în special a colonului. Studii clinice și experimentale privind motilitatea intestinală au demonstrat o scădere a activității electrice și motorii a stomacului, intestinului subțire și colonului. Christensen a constatat tulburarea motilității esofagului distal, cu creșterea duratei contracțiilor dar cu reducerea presiunii și a vitezei de propagare. Aceste modificări au putut fi corectate prin tratament substitutiv tiroidian. Evacuarea gastrică urmărită prin substanțe de contrast sau glucoză este încetinită în hipotiroidism, dar poate fi corectată prin tratament cu hormoni tiroidieni. Amplitudinea și numărul contracțiilor colonului și a sigmei sînt scăzute. Răspunsul farmacologic la agoniști muscarinici poate fi normal, în schimb la cei care nu răspund suficient, nici terapia substitutivă nu corectează de obicei constipația.

Au fost elaborate numeroase teorii cu privire la modificările tranzitului intestinal în hipotiroidism. S-a presupus o neuropatie autoimună, care suprimă transmiterea impulsurilor la nivelul plăcii mio-neuronale, sau ischemie intestinală. În general este acceptată ideea că scăderea motilității intestinale este o manifestare locală a unei tulburări de contractibilitate a musculaturii netede, produsă prin deficitul de hormoni tiroidieni.

Absorbția intestinală la majoritatea bolnavilor cu mixedem este normală. Malabsorbția semnalată uneori poate fi atribuită infiltrației mixedematoase a mucoasei intestinale și alterării motilității intestinale. Apariția unei hipercalcemii uneori poate fi expresia unei absorbții intestinale crescute de calciu și a reducerii ratei de încorporare osoasă a calciului, din cauza reducerii secreției de calcitonină.

Funcția pancreatică în hipotiroidism este în general normală, deși s-a descris hiperamilazemie, în forme severe cu hipotermie (pancreatită acută).

Transportul intestinal poate fi afectat, prin lipsă de hormoni tiroidieni, cu modificarea funcției pompei de ioni. În colon, hormonii tiroidieni nu au un efect independent asupra parametrilor electrici de transport, dar pot avea un efect permisiv asupra absorbției de sodiu și apă stimulată de hormonii mineralocorticoizi.

Funcția gastrică este de asemeni interesată în hipotiroidism ca expresie a unei agresiuni autoimune care duce la apariția anticorpilor antiparietali, hipoclorhidrie sau aclorhidrie cu deficit de vitamina B_{12} și anemie pernicioasă. În acest context patogenetic, tratamentul substitutiv nu mai poate corecta singur această suferință.

Disfuncția secreției gastrice în hipotiroidism a fost confirmată prin scăderea secreției de gastrină (Seino, 1976). Similaritatea embriologică a țesutului gastric și tiroidian, abilitatea ambelor țesuturi de a concentra iodul și modificări pato-histologice similare, au documentat legătura fiziopatologică autoimună a hipotiroidiei și deficitului secretor gastric, fără să se găsească vreo asociere HLA pînă în prezent. Un studiu larg asupra mecanismelor imune în boala tireogastrică a fost publicat de Irvine (1975).

Scanned with OKEN Scanner

În hipotiroidism fracțiunea acizilor biliari conjugată cu glicină este crescută, probabil prin lipsa de aport alimentar suficient de taurină, necesar sistemului hepatic de conjugare. Timpul de înjumătățire a acidului colic este prelungit.

30.2.3. Medulocarcinomul tiroidian (hipercalcitoninismul)

Celulele C tiroidiene, localizate difuz în interstițiul tiroidian parafolicular secretă calcitonină. Acest tip celular poate realiza o formă particulară de cancer tiroidian, medulocarcinomul hipersecretant de calcitonină, distinct de celelalte tumori tiroidiene.

Celulele C, de origine neuroectodermală, fac parte din sistemul celular APUD, cu similarități histochimice și funcționale. Seria celulelor APUD are o predispoziție la neoplazie, interesînd multiple țesuturi endocrine. O altă caracteristică a celulelor APUD este de a produce hormoni peptidici. Medulocarcinomul tiroidian, poate apărea fie sporadic, fie genetic; ultima, are un caracter dominant și realizează pe lîngă medulocarcinomul tiroidian și feocromocitomul sau hiperparatiroidismul asociat. Medulocarcinomul tiroidian, este o entitate unică tumorală care secretă calcitonină și histamină în exces.

Tabloul clinic, dacă se asociază și cu neurodisplazie incluzînd neurinoame ale mucoaselor, cu facies caracteristic, prezintă numeroase alte elemente sugestive pentru sindrom, dintre care diareea ocupă un loc de frunte. Diareea apoasă poate fi simptomul important în cadrul bolii. Ea este mediată hormonal și de obicei reflectă prezența de metastaze. Pe lîngă nivelul crescut de calcitonină circulantă, a fost incriminată și o creștere a prostaglandinelor. Efectul calcitoninei de a crește tranzitul în porțiunea distală a ileonului și diareea sensitorie a fost documentat. Mecanismul nu este elucidat, oricum nu pare ca activarea adenilciazei să fie incriminată. Inhibitori ai sintetazei prostaglandinei sînt în general ineficienți în controlul diareei. Oricum după îndepărtarea masei tumorale tiroidiene secretante diareea cedează.

30.3. Bolile corticosuprarenalei

30.3.1. Sindromul Cushing

Este realizat printr-o hipersecreție nemodulată predominent glucocorticoidă dar și de hormoni sexoizi și mineralocorticoizi. Tulburările digestive nu ocupă un loc important în simptomatologia clinică majoră.

Apetitul este în general crescut, cu excepția bolnavilor depresivi. Se asociază constipație. Abdomenul este mare, batracian, datorită hipotoniei musculare. Secreția pancreatico-exocrină poate fi exagerată. S-a descris și pancreatită necrotică în focare.

Scanned with OKEN Scanner

30.3.2. Insuficienţa corticosuprarenală cronică (boala Addison)

Simptomele gastrointestinale reprezintă o componentă majoră alături de astenie, hipotensiune arterială şi pigmentaţie, reflectînd gravitatea bolii. Anorexia este prezentă iniţial şi contribuie la slăbirea progresivă. Ulterior apar greţuri, vărsături şi constipaţie. Sînt posibile episoade diareice dureroase, indiciu al puseelor de agravare. Anorexia este prezentă la peste 80% din cazuri şi poate deveni absolută.

Durerile abdominale difuze sînt nesistematizate. Pot lua alură acută, de tipul abdomenului acut, ducînd la intervenţii chirurgicale cu suspiciunea de apendicită acută etc. De subliniat posibilitatea apariţiei leziunilor ulceroase cu perforaţie, sub efect cortizonic.

Secreţia clorhidropeptică este de regulă scăzută şi chiar absentă (în 50% aclorhidrie). Deficitul poate fi reversibil. Se corelează cantitativ cu gravitatea bolii. Rezultă din pierderile renale de Na şi Cl, ca urmare a deficitului de mineralocorticoizi, cu diminuarea cantităţii de Cl circulant. Corecţia cu HCl nu ameliorează aspectul clinic.

Diareea reprezintă un element agravant în evoluţia bolii, este urmarea unei suprainfecţii intestinale şi duce la pierderi hidroelectrolitice care contribuie la prăbuşirea tensiunii arteriale şi instalarea crizei addisoniene.

Din aceste considerente administrarea de purgative la aceşti bolnavi este absolut contraindicată, deşi bolnavii suferind de constipaţie, recurg uneori la această medicaţie. Secreţia enzimelor pancreatice poate fi deficitară cu apariţia consecutivă a unei intoleranţe alimentare la lipide. Administrarea de glucocorticoizi restabileşte absorbţia normală a lipidelor.

30.4. Bolile paratiroidelor

30.4.1. Hiperparatiroidismul

Boala rezultă în urma unei hipersecreţii cronice nemodulate de parathormon, care are drept consecinţă alterarea constantelor circulante de calciu şi fosfor şi afectarea unor organe şi aparate ; tulburările aparatului digestiv ocupă un loc important.

Manifestările digestive sînt dominate de anorexie şi constipaţie, uneori cu dureri epigastrice episodice. Ultimele pot fi cauzate de prezenţa unor ulcere gastroduodenale, considerate ca elemente patogenetice constituente posibile ale hiperparatiroidismului primar. Acestea pot apărea, cu o frecvenţă de 15—20% în cadrul bolii (Kihloncordt, 1977).

Unii pacienţi, mai ales cei cu ulcere multiple, s-au dovedit a avea sindrom Zollinger-Ellison sau MEN I (sindrom neoplazic endocrin multiplu) cu gastrinoame sau hiperplazie difuză a celulelor pancreatice insulare. Aceşti bolnavi constitue o minoritate însă între cei cu ulcer. Hiper-

Scanned with OKEN Scanner

secreţia de gastrină stimulată de hipercalemia cronică stă la baza producerii ulcerului în hiperparatiroidism.

Dozările de acid clorhidric şi de gastrină au arătat valori constant crescute, ce revin la normal, după paratiroidoctomie şi dispariţia hipersecreţiei de parathormon. Pancreatitele pot apărea de asemenea cu o frecvenţă crescută în hiperparatiroidism, de obicei sub forma unor pancreatite cronice. Se pare că excesul de calciu circulant hiperstimulează secreţia exocrină pancreatică, ceea ce poate declanşa procesul de pancreatită prin hipersecreţie de fermenţi şi autoliză. Este de subliniat faptul că odată cu declanşarea pancreatitei, hipercalcemia se reduce, valorile de calciu circulant ajungînd uneori pînă la limite normale. De altfel, scăderea calcemiei poate atrage atenţia asupra apariţiei unui proces inflamator pancreatic în cadrul hiperparatiroidismului.

In hiperparatiroidism creşte şi incidenţa litiazei biliare, frecvenţa ei fiind de 25% din totalitatea cazurilor, cu tulburări în dinamica excreţiei biliare.

30.4.2. Hipoparatiroidismul

Cuprinde o gamă largă de îmbolnăviri, cauzate de o hipocalcemie realizată fie prin absenţa sau deficitul secretor de parathormon, fie prin lipsa de răspuns periferic la o secreţie normală sau crescută de parathormon, ca în pseudohipoparatioridism. Forma majoră de manifestare a bolii este criza tetanică, cu particularităţi clinice de manifestare la copii şi adulţi, inclusiv în sfera digestivă. Tetania se manifestă prin contractura generalizată a scheletului. Ea se instalează după un prodrom scurt, manifestat prin senzaţie de parestezii la nivelul membrelor, furnicături în jurul buzelor, acompaniate de senzaţie de anxietate. Contractura membrelor este tonică, simetrică şi este urmată de contractura dureroasă a musculaturii paravertebrală, corpul ia o poziţie de opistotonus.

Apare o puternică reacţie vegetativă, cu transpiraţii, uneori cu laringospasm, tendinţă la hiperpnee, ce accentuează intensitatea şi durata crizei prin favorizarea alcalozei. Contractura generalizată poate cuprinde şi musculatura netedă, putînd să apară spasme viscerale, mai ales gastrice, mai rar diafragmatice, cu crize de sughiţ, dureri abdominale şi colici.

Hipocalcemia cronică, produsă de insuficienţa paratiroidiană, duce în timp la tulburări trofice şi manifestări gastro-intestinale. Secreţia clorhidro-peptică poate fi scăzută, pot apărea semne de stază duodenală şi constipaţie.

Ţinînd cont de faptul că hipocalcemia poate apărea şi în alte împrejurări decît insuficienţa paratiroidiană, ca de exemplu, prin absorbţia deficitară de calciu în cadrul unor malabsorbţii intestinale, în pancreatite, hipoparatiroidismul nu poate fi considerat drept cauză unică a nivelului de calciu circulant scăzut.

Scanned with OKEN Scanner

30.5. Patologia ovariană

Cuprinde entităţi neosografice complexe, etichetate în general ca insuficienţe ovariene. Insuficienţa ovariană parţială progesteronică, prin realizarea unui dezechilibru, între secreţia de estrogeni şi progesteronă, poate duce la o hiperfoliculinemie relativă, cu semne generale şi manifestare în partea a doua a ciclului menstrual. Tabloul clinic complex cunoscut sub denumirea de sindrom de tensiune premenstruală, se manifestă polimorf.

În afară de tulburări ale ciclului menstrual, cu tendinţă la scurtarea intervalului dintre menstre, cît şi tendinţa la metroragii, apare o simptomatologie tipică de încărcare estrogenică, congestie dureroasă a sînilor, tulburări neurovegetative, sindrom de retenţie hidrică şi tulburări viscerale de ordin respirator, cardiovascular şi digestiv.

Aceste manifestări viscerale au o anumită periodicitate, cu exacerbarea simptomatologiei, mai ales în perioada de vîrf a hiperfoliculinemiei. Aplicarea unui tratament corectiv cu hormoni progestativi, poate reduce simptomatologia rapid.

Fiziopatologia sindroamelor hiperfoliculinice, se explică prin impregnarea în exces cu estrogeni, a principalelor organe şi aparate, inclusiv a sistemului nervos vegetativ şi de relaţie. Modificarea bruscă a echilibrului estrogeno-progesteronic din faza premenstruală, se caracterizează printr-o creştere a tonusului vegetativ cu predominenţă vagală, urmată de faza menstruală cu scăderea tonusului nervos şi predominenţă simpatică. Modificările tonusului nervos se traduc la nivelul musculaturii netede a tubului digestiv prin tulburări motorii cu caracter dischinetic şi tulburări secretorii concomitente. Tulburările digestive de origine ovariană, prin frecvenţă şi complexitate, conturează un adevărat capitol de patologie, ovariano-digestivă.

Modificările hidro-electrolitice, cu retenţie de apă şi electroliţi (Cl^-, Na^+), pot duce la episoade hipersecretorii gastrice, cu dureri epigastrice, simulînd chiar un sindrom dispeptic ulceros. Alteori datorită congestiei cu vasodilataţie pot apărea hemoragii gastrice, realizate prin excesul de estrogeni. Fenomenul a fost reprodus şi experimental, cînd după administrarea unor doze excesive de estrogeni, s-au obţinut hemoragii difuze gastrice. Hipersecreţia clorhidro-peptică poate fi exagerată în perioada premenstruală.

Tulburările de tranzit intestinal se manifestă prin episoade de diaree în perioada premenstruală. Pe lîngă episoade de colită simplă, a fost descrisă şi rectita hemoragică hiperfoliculinică.

Tulburările congestive legate de hiperfoliculinemie, pot acutiza un proces apendicular inflamatoriu. Nu rareori fete tinere prezintă o simptomatologie sugestivă de apendicită acută în perioada premenstruală, pentru care se intervine chirurgical.

La baza tulburărilor de motilitate şi secreţie în aria digestivă stau tulburările spastico-atone ale musculaturii netede, vasodilataţie şi tulburări secretorii. Experienţe in vitro au demonstrat că adăugarea de estrogeni mediului de incubat, creşte reactivitatea motorie la mediatori chimici.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul hepato-ovarian a fost recunoscut ca o entitate clinică avînd manifestări foarte variabile. Ficatul, fiind locul principal de metabolizare a estrogenilor, poate contribui la exacerbarea simptomatologiei hiperfoliculinice.

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, s-a descris o tensiune dureroasă în hipocondrul drept, cu caracter postprandial. Alteori tabloul clinic este amplificat de semne subiective ca : astenie, greţuri etc. S-a descris de asemenea o congestie hepatică premenstruală.

Colicile biliare cresc în frecvenţă în perioada premenstruală cu hiperfoliculinemie relativă ; este descris şi un adevărat sindrom biliar cronic intermitent.

Cercetările experimentale au demonstrat că supraîncărcarea ficatului cu estrogeni, pe lîngă congestia parenchimului, reduce secreţia biliară şi diminuă tonusul vezicii.

Administrarea de progestative corectează de cele mai multe ori tulburările.

Bibliografie

Cox T. M., Fagan E. A., Hillyard C. I. : — Gut 1979, *20*, 629.
Crane C. W., Evans D. W. : — Br. Med. J. 1966, *4*, 1 575.
Christensen J. : — Gastroenterology. Br. Med. J., 1969, *52*, 1 130.
Gligore V. : — Stud. Cerc. Endocrinologie, 1963, *2*, 225.
Gray T. K., Bieberfort F. A., Fordtran J. S. : — J. Clin. Invest. 1973, *52*, 3 084.
Irvine W. J. : — J. Clin. Endocrinol. Metab., 1975, *4*, 351.
Kuhlencordt T., H. P. Krause : — „Erkrankungen der Inneren Nebenschilddrüsen" in Lehrbuch der Inneren Medizin. Ed. R. Gross, P. Schölmerlich. Ed. Fischer. Stuttgart. 1977.
Lisser H., Escamilla R. : — Atlas of Clinical Endocrinology, Ed. Mosty, London, 1957.
Mac Lean D., Murison J., Griffits P. D. : — Br. Med. J., 1973, *4*, 757.
Middleton W. R. : — Gut, 1971, *12*, 172.
Neuser A. : — Wien. Klin. Wschr., 1899, *12*, 388.
Rao P. S., Gupta P. S., Rao B., Gosh B. K., Prakash P., Misra R. S. : — Judin J. Med. Res. 1981, 73, 96.
Seimo Y., Matsukura A., Inoue Y. : — Digest. Dis., 1978, *23*, 189.
Singhelakis P., Alevizaki C., Ikkos D. G. : — Metabolim. 1974, *23*, 311.
Teodorescu-Exarcu I. (red.) : — Fiziologia şi fiziopatologia reproducerii umane, Ed. Medicală, Buc., 1977.

31. TULBURĂRI FUNCȚIONALE DIGESTIVE ÎN DIABETUL ZAHARAT

31.1. Probleme generale

Diabetul zaharat produce complicații digestive, variate, cele funcționale fiind mai frecvente decît cele organice (ulcer esofagian, gastrită atrofică, sindrom de malabsorbție, litiază biliară, etc.). Prevalența simptomelor digestive evocînd astfel de suferințe este foarte diferită de la autor la autor, după structura lotului investigat și după gradul de „căutare" țintită a lor. Prezentăm în tabelul 31.1 procentul diverselor acuze digestive pe 371 bolnavi cu diabet zaharat provenind din însumarea a trei studii (Schrubb, 1966 ; Feldman și Schiller, 1983 ; Horowitz și colab., 1986).

Tabelul 31.1.

Prevalența acuzelor digestive în diabetul zaharat (cifre cumulative)

Simptom	*Procent*
Greață, vărsături	16,17
disfagie, pirozis	10,24
constipație	39,08
diaree	14,28
incontinență anală	9,43
dureri abdominale (neprecizat)	12,39

Trebuie remarcat însă că numeroase cazuri rămîn asimptomatice și scapă inventarierii statistice.

În patogeneza tulburărilor un rol important revine neuropatiei diabetice vegetative.

Scanned with OKEN Scanner

31.2. Neuropatia diabetică vegetativă

Termenul de neuropatie diabetică cuprinde tulburări cronice de funcție și structură motorie, sensitivă și vegetativă, rezultate din cauza unui diabet, cu evoluție în general îndelungată, asimptomatică, ulterior manifestă. A fost descrisă încă în 1798 de Rollo. Diagnosticul neuropatiei diabetice se realizează prin excluderea altor cauze de neuropatie. Ca forme clinice apar : neuropatia diabetică simetrică, predominant senzorială sau senzitivomotorie ; mononeuropatia și mononeuropatia multiplex ; neuropatia asimetrică predominant proximală și motorie și neuropatia vegetativă (Wiefels și Gries, 1988). Neuropatia vegetativă apare la 55% diabetici (Mincu și Hâncu, 1981) și poate afecta și celelalte aparate ale organismului. În patogeneză intervine mecanismul ischemic (afectarea vaselor vasorum) dar mai ales cel metabolic (hiperglicemia cronică prin deficit de insulină), întrucît metabolismul neuronal depinde de glucoză iar glucoza pătrunde liber în celula nervoasă. Producerea de energie este redusă cu 1/3 în diabet. Utilizarea energiei este de asemenea redusă, prin scăderea activității (Na, K) — ATP-azei neuronale. Se produce acumulare intracelulară de sorbitol cu umflarea osmotică a neuronului. Sorbitolul se acumulează accelerat în condiții de hiperglicemie, mai ales că aldozoreductaza și sorbitoldehidrogenaza au afinitate redusă față de substratul lor : glucoza și sorbitolul. Totodată apare o depleție de mioinozitol, responsabilă de alterarea conducerii impulsului nervos (O'Reilly și Long, 1987, Green și colab., 1988). Transportul axonal este alterat. Se evidențiază modificări ultrastructurale care stau la baza neuropatiei diabetice gastroenterale : îngroșarea membranei bazale a celulei Schwann, creșterea numărului de lizozomi, creșterea depozitelor de lipofuscină și glicogen ; tumefierea axonilor. (Schmidt și colab., 1984).

Tratamentul neuropatiei diabetice se bazează pe lîngă tratamentul bolii de bază și pe anumite resurse de curînd introduse, deocamdată cu caracter experimental. Astfel sînt inhibitorii de aldozoreductază. Primul folosit, Alrestatin, nu a dat rezultate concludente. Sorbinil-ul (spirolhidantoina) este eficient în tratamentul durerilor și parestezilor dar prezintă și efecte toxice : limfadenopatie, erupții cutanate, pancitopenie. Cel mai nou descoperit, este Statil-ul, dar nici acesta nu a depășit faza experimentală. O acțiune asemănătoare Sorbinil-ului este atribuită Rutozidului (Motocu și colab., 1988). Alte tentative sînt cele cu mioinozitol adăugat în dietă, cu gangliozide, cu acid gamalinoleic, cu aminoguanidină. Toate aceste preparate oferă indirect speranță în ameliorarea neuropatiei diabetice, inclusiv a manifestărilor sale digestive.

În continuare va fi descrisă patologia funcțională a fiecărui organ digestiv în diabet.

Scanned with OKEN Scanner

31.3. Esofagul

Implicarea esofagiană din diabetul zaharat se caracterizează, atunci cînd devine manifestă, prin acuze aparţinînd sindromului esofagian, mai ales disfagie şi pirozis. Afectarea esofagiană a fost conturată de Rundless, în 1945, pe baza unor observaţii anterioare şi personale. Ea este mai puţin frecventă, aparţinînd în special cazurilor cu evoluţie îndelungată a bolii de bază. Severitatea disfagiei depinde de vîrsta pacientului dar nu se corelează cu gravitatea diabetului (Forgacs, 1975). În schimb modificări funcţionale latente, decelate radiologic sau manometric, se întîlnesc mai des, pînă la 55—60% din diabetici (Holles şi colab., 1977 ; Loo şi colab., 1985).

Investigaţiile de laborator se adresează atît cazurilor simptomatice cît mai ales evidenţierii tulburărilor motorii nemanifeste clinic. Examenul radiologic cu pastă baritată reprezintă prima abordare. Studii clasice consemnează încetinirea tranzitului esofagian, uşoară dilatare cu unde peristaltice cu mică amplitudine, sau dimpotrivă prezenţa spasmelor esofagiene (Schrub, 1969 ; Forgacs, 1975). Aceste modificări sînt întîlnite în cazuri cu diabet zaharat complicat prin neuropatie periferică şi autonomă (Mandelstam şi Lieber, 1967).

O examinare mai sensibilă este scintigrafia esofagiană, care depistează tulburări de motilitate esofagiană la 1/3 diabetici. Aceasta se poate practica atît prin intermediul unui prînz lichid marcat izotopic (Cotul şi colab., 1986) cît şi cu prînz solid (Maddern şi colab., 1984). Utilizarea bolusului solid asigură diagnostic mai precoce, deoarece disfagia apare mai întîi la solide. Astfel, la diabetici s-a constatat o prelungire semnificativă a tranzitului esofagian în 42% cazuri (Horowitz şi colab., 1986). O corelare a rezultatelor cu prînzul lichid în comparaţie cu prînzul solid a oferit concluzii concordante (Horowitz şi colab., 1986). Întîrzierea tranzitului s-a corelat cu neuropatia. Deşi nu se găseşte o relaţie între tranzitul scintigrafic esofagian şi vechimea bolii sau vîrstă, există unele date (Motocu şi colab., 1986) conform cărora tinerii cu diabet zaharat recent nu prezintă alterarea motilităţii esofagiene. Prelungirea tranzitului esofagian este accentuată la bolnavii cu teste pozitive de neuropatie autonomă (modificarea intervalului R—R pe EKG în cazul inspirului şi expirului forţat, variaţia pulsului în ortostatism etc.) (Westin şi colab., 1987). Valori prelungite au fost întîlnite la 55% din diabeticii fără neuropatie periferică, 70% din cei cu neuropatie periferică şi 83% din cei cu neuropatie vegetativă (Keshavarzian şi colab., 1987).

Refluxul gastroesofagian este favorizat în diabet de scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior, anomalii peristaltice şi uneori datorită herniei hiatale. Acest reflux este vizualizat de asemenea cu metode radioizotopice. În acest caz apare o prelungire a tranzitului pe segmentul esofagian mediu şi distal (Cotul şi colab., 1988) (fig. 31.1, a, b). Neuropatia periferică, spre deosebire de cea vegetativă nu se corelează cu refluxul gastroesofagian (Murray şi colab., 1987).

Scanned with OKEN Scanner

O explorare mai rar practicată este manometria esofagiană, care poate releva trasee sugestive pentru dischinezia difuză sau esofagul cu aspect de spărgător de nuci (Keshavrzian și colab., 1987). Amplitudinea contracțiilor treimii distale a esofagului sînt nesemnificativ mai reduse în diabet față de normali, dar semnificativ mai scăzute în diabetul cu

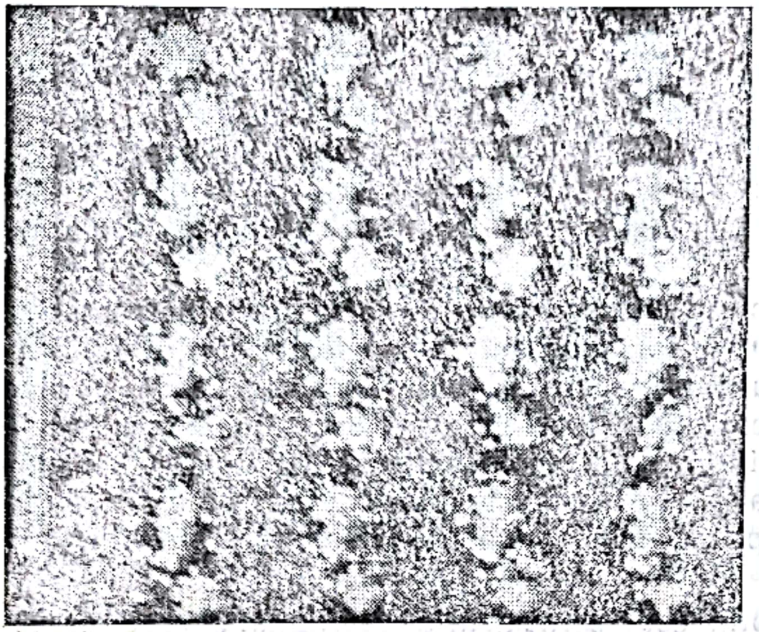
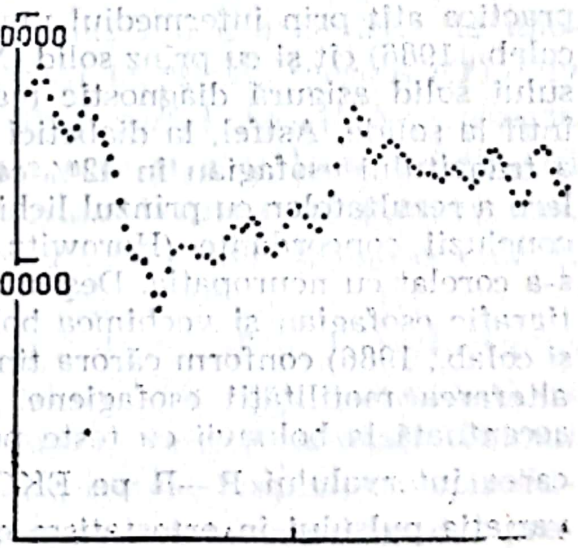


Fig. 31.1 : a : scintigramă secvențială esofagiană cu prînz lichid (16 secvențe), relevînd prelungirea tranzitului pe treimea medie și distală a esofagului.



b : Histograma aceluiași caz, denotînd întîrzierea tranzitului pe treimea medie și distală a esofagului, datorată refluxului gastroesofagian (după Cotul și colab., 1988).

neuropatie periferică (fig. 31.2). De asemenea viteza de propagare a contracțiilor este mai redusă în diabetul cu neuropatie față de diabetul necomplicat, respectiv față de normali (fig. 31.3). (Wienbeck și Berges, 1984). Presiunea sfincterului esofagian superior și inferior este redusă, ceea ce favorizează regurgitările și refluxul gastroesofagian. Peristaltismul primar este redus sau anulat, apar contracții terțiare necoordonate sau poate apărea o activitate peristaltică multifazică.

În condiționarea acestor tulburări de motilitate esofagiană, caracterizată prin încetinirea tranzitului esofagian, alterarea peristalticii și favorizarea refluxului gastroesofagian, este incriminată în primul rînd neuro-

Scanned with OKEN Scanner

patia vegetativă. Lezarea plexului mienteric este puțin probabilă, deoarece studii farmacologice nu constată alterarea sensibilității la substanțe colinomimetice (Stewart și colab., 1976). Tratamentul acestor suferințe, atunci cînd ele deranjează pe diabetic, este nespecific, constînd în administrarea de prochinetice (mai frecvent Metoclopramid comprimate a 10 mg, 3—

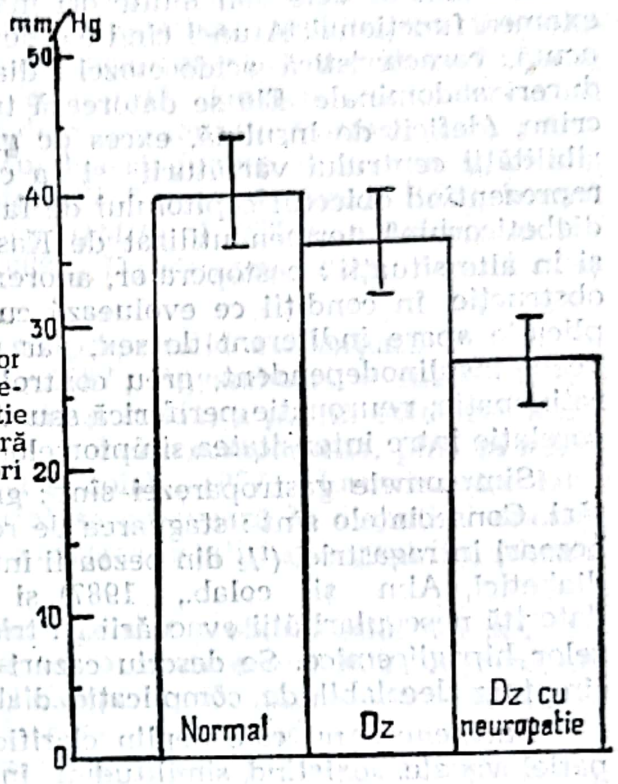


Fig. 31.2. Amplitudinea contracțiilor treimii distale a esofagului este mai redusă în diabetul zaharat cu neuropatie vegetativă față de diabetul zaharat fără neuropatie, respectiv față de martori (după Wienbeck și Berges, 1985).

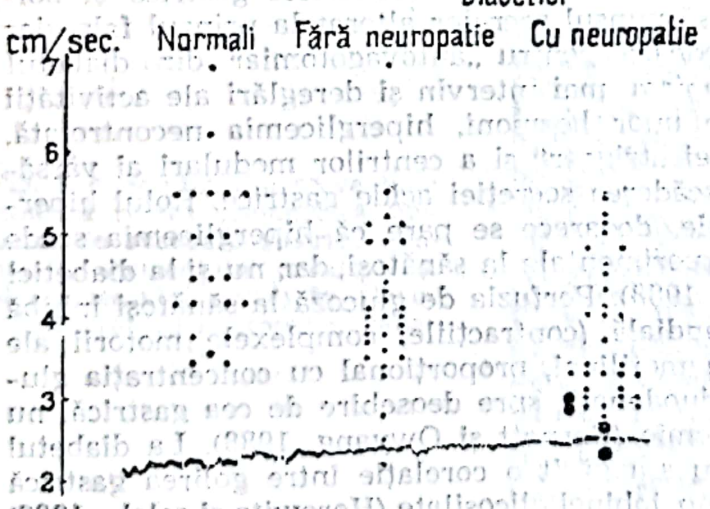


Fig. 31.3. Viteza de propagare a contracțiilor pe treimea distală a esofagului este mai redusă în diabetul zaharat cu neuropatie vegetativă față de diabetul fără neuropatie, respectiv martori (după (Wienbeck și Berges, 1985).

4/zi anteprandial) și antacide (cînd predomină pirozisul datorat refluxului gastroesofagian). Prochinetice mai noi, Cisaprid, Domperidonă etc. pot fi administrate în cure cronice. Se impune totodată menținerea diabetului în stare de echilibru și administrarea paleativă de vitamină B pentru neuropatie.

Scanned with OKEN Scanner

31.4. Stomacul

În diabetul zaharat stomacul prezintă modificări funcționale de trei tipuri : motorii (cele mai ample), secretorii și hormonale. *Modificările motorii* sînt de cele mai multe ori inaparente clinic, fiind depistate prin examen funcțional. Atunci cînd ele devin manifeste, pot îmbrăca o formă acută, caracteristică acidocetozei diabetice : inapetență, greață, vomă, dureri abdominale. Ele se datorează tulburărilor hidroelectrolitice, endocrine, (deficit de insulină, exces de glucagon) și neurale (creșterea sensibilității centrului vărsăturii și a centrilor medulari). Forma cronică, reprezentînd obiectul capitolului de față, este etichetată ca „gastroparesis diabeticorum", termen utilizat de Kassander, (1957). Gastropareza apare și în alte situații : postoperator, anorexie nervoasă, ulcer gastric, pseudoobstrucție, în condiții ce evoluează cu greață și vărsături. Această complicație apare indiferent de sex, dar mai frecvent la bolnavii cu diabet vechi insulinodependent, greu controlat și cu alte complicații asociate : retinopatie, neuropatie periferică sau vegetativă, nefropatie etc. Nu există corelație între intensitatea simptomelor și gradul stazei.

Simptomele gastroparezei sînt : greață, vărsături, balonare, regurgitări. Consecințele sînt : stagnarea de resturi alimentare cu producerea de bezoari intragastrici (1/2 din bezoarii întîlniți la peste 3000 subiecți erau la diabetici, Ahn și colab., 1987) și alterarea absorbției intestinale, datorită neregularității evacuării gastrice ; acestea favorizînd apariția crizelor hipoglicemice. Se descriu cazuri în care gastropareza este singurul simptom decelabil de complicație diabetică (Feldman și Schiller, 1983).

Patogeneza nu este deplin clarificată. Rolul major îi revine neuropatiei vagale, existînd similitudini în evacuare, urmărite radiologic și manometric, între diabeticii cu insuficiență evacuatorie gastrică și bolnavii vagotomizați. În plus, răspunsul secretor alterat la prînzul fals, dar normal la pentagastrină, pledează pentru „autovagotomia" din diabetul zaharat. Pe lîngă acest mecanism, mai intervin și dereglări ale activității plexurilor mienterice și ale unor hormoni, hiperglicemia necontrolată, sensibilitatea crescută a zonei „trigger" și a centrilor medulari ai vărsăturii, tulburări emoționale, scăderea secreției acide gastrice. Rolul hiperglicemiei este pus în discuție, deoarece se pare că hiperglicemia scade golirea gastrică în modele experimentale la sănătoși, dar nu și la diabetici (Oester-Joergensen și colab., 1988). Perfuzia de glucoză la sănătoși inhibă motilitatea gastrică interprandială (contracțiile, complexele motorii ale fazei III) o dată cu scăderea motilinei, proporțional cu concentrația glucozei perfuzate. Motilitatea duodenală, spre deosebire de cea gastrică, nu este influențată de hiperglicemie (Barnett și Owyang, 1988). La diabetul zaharat insulinodependent nu s-a găsit o corelație între golirea gastrică și nivelul glicemiei sau al hemoglobinei glicosilate (Horowitz și colab., 1986) dar perioada de latență a golirii gastrice și esofagiene s-a corelat cu hemoglobina glicosilată. Rolul patogenetic al zincului din insulinele retard nu se mai acceptă în prezent.

Investigația de primă intenție este bariu pasajul, care evidențiază existența unei secreții gastrice abundente sau a reziduurilor gastrice,

Scanned with OKEN Scanner

prezența unor bezoari, stomac dilatat, reducerea peristaltismului, evacuare întîrziată, bulb duodenal aton (Zitomer și colab., 1968). Există studii și cu markeri solizi neabsorbabili radioopaci (Markovic și colab., 1988).

Endoscopia exclude o suferință organică și poate depista bezoarii.

Performanța bariului este redusă în comparație cu tehnicile scintigrafice de golire gastrică (Loo și colab., 1984 ; Dumitrașcu și colab., 1988). Scintigrafia secvențială a stomacului evidențiază prelungirea timpului de înjumătățire a curbelor de golire gastrică, chiar în cazul cu bariu pasaj normal. Utilizarea prînzului lichid este utilă, deoarece s-a observat că diabeticii au tendința de a goli lichidele mai lent ca martorii, prin reducerea gradientului presional între fundus și duoden (Feldman și colab., 1979). Utilizarea unei metode adaptate de Tamas și colab. (1986), bazată pe 500 ml de lichid izoton marcat cu 37MBq și DTPA, a evidențiat întîrzierea golirii gastrice (Cotul, 1988 ; Dumitrașcu, date nepublicate) (Fig. 31.4).

Numeroase studii scintigrafice cu prînz solid evidențiază timpul de înjumătățire prelungit (Liu și colab., 1987 ; Buysschaert și colab., 1987 ; ș.a.). Metoda cu prînz mixt (fază lichidă și solidă) a pus în evidență alungirea timpului de staționare gastrică a ambelor componente, pînă la aproximativ 60% din diabetici (Campbell și colab., 1977 ; Horowitz și colab., 1986). Insuficiența evacuatorie gastrică se agravează la diabeticii operați pentru stenoză pilorică, după cum confirmă scintigrafia gastrică (Smale și colab., 1984).

Investigațiile manometrice și electrice sînt probabil cele mai precise. La evacuarea gastrică a lichidelor apare o creștere mai mică a presiunii intragastrice în cursul contracției (Feldman și Schiller 1983 ; Camilleri și Malagelada, 1984). Privitor la golirea gastrică a solidelor s-a identificat rărirea complexelor motorii migratoare (faza a III-a) (Malagelada și colab., 1980). Complexele intraprandiale de migrare antrală pot să dispară.

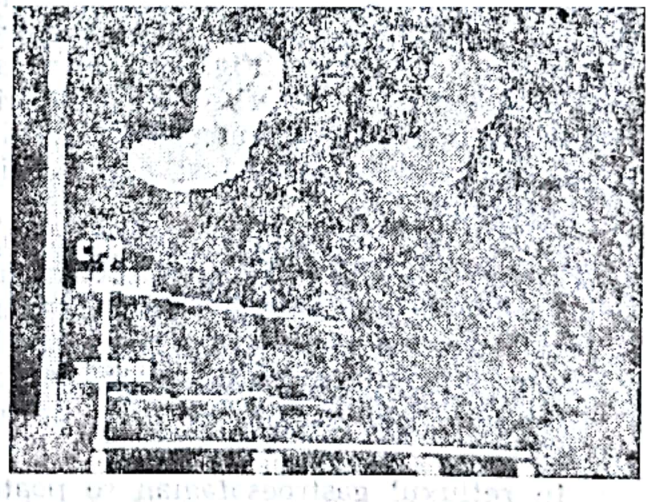


Fig. 31.4. Scintigrafia secvențială gastrică relevă prelungirea timpului de evacuare gastrică (global, al segmentului proximal și al segmentului distal) în diabetul zaharat cu neuropatie diabetică.

Aceste modificări apar și la diabeticii asimptomatici (Dorval și colab., 1987).

Ecografia a început să fie aplicată în studii dinamice ale funcției motorii gastrice (Holt și colab., 1980). La bolnavi cu neuropatie diabetică nu se decelează întîrzierea golirii gastrice (Rapaccini și colab., 1988).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este dificil și deseori fără succes. Dacă între perioadele simptomatice există perioade libere, tratamentul medicamentos se va administra intermitent. În caz contrar se impune administrarea cronică neîntreruptă a terapiei. Prima etapă este asigurarea glicemiei normale și echilibrarea hidroelectrolitică. În continuare se asociază prochinetice,

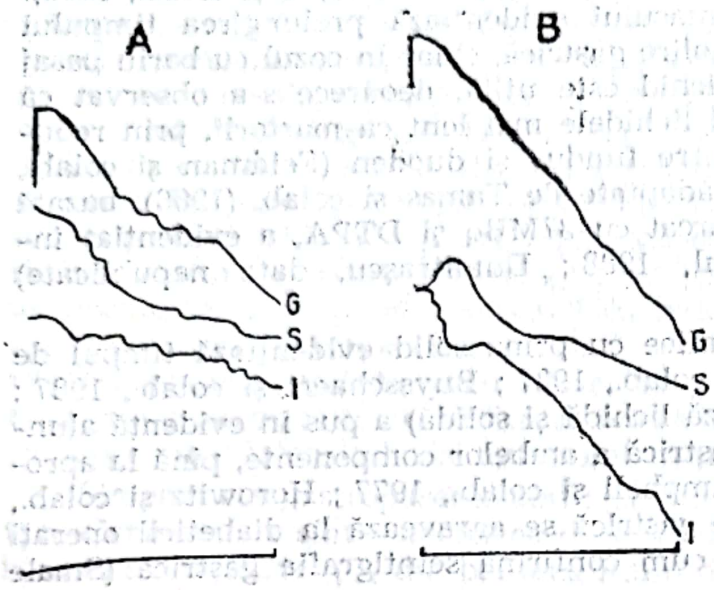


Fig. 31.5. Efectul Metoclopramidei asupra tranzitului prelungit din diabetul zaharat. Histogramele prezintă reducerea timpului de înjumătățire global (g) și al segmentelor proximal (s) și distal (i).

dintre care cel mai utilizat este Metoclopramidul. El accelerează golirea gastrică și acționează la nivel central asupra centrilor vărsăturii. Administrat i.v. în diabetul zaharat nu modifică rata de contracții antrale din gastroparează, dar crește activitatea antrală cumulativă la subiecții normali și în diabetul fără gastroparează (Fox și Behar, 1980). Prin administrare orală se obțin rezultate favorabile (Metzger și colab., 1976) controversate de unii autori (Soergel și colab., 1980, cit. de Albibi și McCallum 1983) din cauza unor inadvertențe metodologice. Oricum experiența practică îi recomandă aplicarea. Se administrează comprimate de 10 mg anteprandial și la culcare. Fig. 31.5 arată ameliorarea golirii gastrice după Metoclopramid. În cazurile cu vărsături frecvente, se începe cu administrare parenterală, intramuscular sau în perfuzie. În caz de insucces se poate utiliza betanecholul și ambenomium (Mytelase), un inhibitor de colinesterază.

Recent s-a introdus utilizarea domperidonei (Motilium) un antidopaminergic periferic. Eficiența sporită față de Metoclopramid este acceptată. În cadrul gastropatiei diabetice s-ar părea că are acțiune mai bună asupra curbei de evacuare a prînzului lichid marcat izotopic (Horowitz și colab., 1985). Cisaprid, un prochinetic mai recent, are efecte favorabile, demonstrate și asupra evacuării unui prînz nedigerabil (Feldman și Smith, 1982).

În refluxul gastroesofagian se poate utiliza și S-adenozilmetionina, (în doză de 400 mg/zi i.v.) care determină creșterea toleranței la glucoză a diabeticilor și ameliorează disfuncția gastroesofagiană (Ferrigno și colab., 1988).

Alterarea secreției gastrice. Majoritatea autorilor au constatat o reducere a debitului acid gastric prin afectare vagală, în faza ce precede

instalarea gastritei atrofice. Stimularea cu insulină sau cu prînz fictiv este scăzută pe cînd cea cu pentagastrină normală, sugerînd încă o dată alterarea tonusului vagal (Scarpello și Sladen, 1978).

Dereglări endocrino-digestive. Se constată frecvent o creștere a gastrinemiei, alt argument pentru lezarea vagală. Desigur că acest rezultat poate fi poluat de hipoclorhidria prin atrofia mucoasei antrale. Participă de asemenea la creșterea gastrinemiei deficitul de insulină ca și alterarea clearance-ului renal din microangiopatia cu nefroscleroză. Gastrina contribuie la inhibarea motilității gastrice din gastropareza diabetică.

Motilina stimulează dimpotrivă motilitatea gastrică, mai ales complexele migratorii antrale interdigestive responsabile de golirea solidelor. Este crescută în gastropareza diabetică (Nakassone, 1983) dar în mod reactiv, ca tendință de contrabalansare a gastroparezei.

Glucagonul crește în episoadele de acidocetoză, cînd intervine în patogeneza manifestărilor digestive. În gastropareza diabetică glucagonul are valoare normală și nu pare să joace vreun rol (Scarpello și Sladen, 1978).

31.5. Intestinul

Mai tardivă decît afectarea esofagiană, afectarea intestinală din diabetul zaharat este mai severă, dar frecvent nerecunoscută (Doucet, 1988). A fost descrisă ca „diaree netratabilă" a diabeticilor, de Bargen în 1936. Se manifestă prin diaree, dar aceasta nu este imputabilă doar tulburărilor de motilitate intestinală. În producerea ei intervin pe lîngă neuropatia diabetică și : aclorhidria gastrică — frecventă la diabetici — însoțită de populare bacteriană ; receptivitatea sporită la toxiinfecții alimentare. Se asociază frecvent cu insuficiența pancreatică și cu celiachia, boală cu care prezintă în comun frecvența crescută a antigenului HLA — B_8 (Scarpello și Sladen, 1978). Alteori malabsorbția se datorează unei atrofii vilozitare parțiale fără celiachie. Rareori sindromul diareic al diabeticului este acompaniat de crampe și tenesme. Scaunul are caracter apos sau semiapos, fetid, cu resturi alimentare nedigerate, steatoree, greutate peste 200 g, uneori în număr de peste 10 la zi. Eliminările sînt intermitente, posibil și nocturne, explozive. Se poate complica cu dilatație colică terminală (Paley și colab., 1981 ; Schmidt, 1984). Mai pot apărea ulcerații, volvulus, perforații, pseudoobstrucție intestinală cronică.

Tulburarea funcțională caracteristică este *enteropatia diabetică*, o diaree motorie de durată, uneori rebelă, alteori intermitentă sau cu perioade de constipație. Ea poate expune la diselectrolitemii, precipitînd decompensarea diabeticului. În schimb, nu produce prin ea însăși malabsorbție și emaciere. Se asociază frecvent cu incontinența anală și este

Scanned with OKEN Scanner

posibil că aceasta să contribuie reciproc la creşterea numărului de scaune, prin pierderea funcţiei de control. Bechtold şi colab., (1969) descriu un caz de enteropatie diabetică asociată cu sindrom Mauriac.

Este importantă diferenţierea enteropatiei diabetice, caracterizată prin diaree motorie fără malabsorbţie, de diarea cu malabsorbţie din diabetul zaharat, cu mult mai frecventă (Martellota şi Patimo, 1967). Aceasta este datorită enteropatiei glutenice sau insuficienţei pancreatice exocrine, (Riecken şi colab., 1968). Enteropatia diabetică este mai refractară la tratament decît celelalte forme.

S-au încercat diverse tratamente, cu rezultate nu totdeauna satisfăcătoare. Controlul diabetului este o condiţie esenţială. Se recomandă calciu carbonic, opiacee, codeină. Anticolinergicele sînt puţin eficiente. Speranţe se leagă de extinderea accesibilităţii preparatului Loperamid (Imodium). Administrarea de dezinfectante intestinale sau de tetraciclină este justificată doar cînd se evidenţiază sau se bănuieşte disbacterioză intestinală (Vesely şi colab., 1987). Se atestă utilitatea metronidazolului în doză de 3×750 mg/zi per os cel puţin trei săptămîni (Vinik şi Mitchell, 1988). În ultimul timp a fost încercată Clonidina. Efectul său s-ar explica prin contrabalansarea unei deficienţe a receptorilor alfa — 2 adrenergici. Există şi tentative cu Fenitoin. Pentru absorbţia acizilor biliari din intestin se administrează colestiramină. În cazuri severe s-au propus Lomotil (Difenoxilil), un analog de somatostatină + litiu (Vinik şi Mitchel, 1988).

Constipaţia diabeticului apare ca paradoxală faţă de cele arătate anterior, şi este semnalată mai frecvent în cercetările vechi (Schrub, 1969). Există studii care semnalează mai frecvent constipaţie în diabet decît diaree, pînă la 60% cazuri (Feldman şi Schiller, 1983). Şi constipaţia

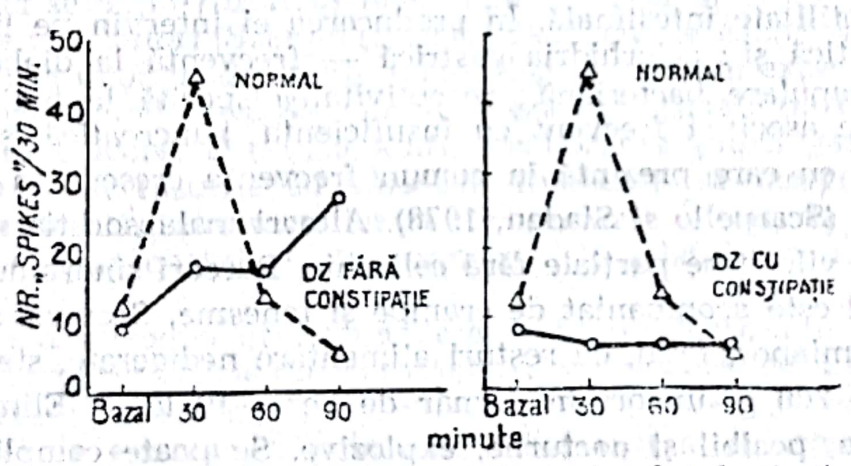


Fig. 31.6. Activitatea mioelectrică a colonului după stimulare prin ingestia unui prînz este redusă în diabetul zaharat fără constipaţie faţă de martori şi este abolită la diabeticii cu constipaţie (Battle şi colab., 1980).

se asociază cu neuropatia, fiind proporţională cu severitatea ei. Deşi bazal activitatea motorie a colonului este similară cu a martorilor, răspunsul mioelectric şi motor în timpul alimentaţiei sînt diminuate şi întîrziate la diabetici ; această anomalie se accentuează la diabeticii cu constipaţie (Battle şi colab., 1980) (fig. 31.6). Deşi diabeticii nu răspund nor-

Scanned with OKEN Scanner

mal la alimentaţie, ei răspund adecvat la injecţiile parenterale de neostigmină sau metoclopramid. La diabeticii cu constipaţie aspectul undelor lente, corespunzînd depolarizării continue ciclice este similar cu al martorilor. În schimb se înregistrează diminuarea activităţii mioelectrice şi a reflexului gastro-colic, în funcţie de gradul de severitate (Battle şi colab., 1980). Nu s-au observat corelaţii între motilitatea colonului, afectarea nervilor periferici sau durerea gastrică. Rezultă deci că afectarea sistemului nervos vegetativ poate fi selectivă în diabet (Battle, 1984).

Tratamentul constipaţiei este simptomatic. Se utilizează laxative, clisme, metoclopramid, betanechol. Se poate administra lactuloză (precauţie la doză !). Suplimentarea de fibre alimentare are efecte favorabile, dar expune la formarea de fitobezoari.

Investigaţia tranzitului intestinal se efectuează în primul rînd prin bariu pasaj, presupunînd urmărirea orară la ecran a intestinului (Dumitraşcu şi Badea, 1978). Se constată un tranzit accelerat pe intestinul subţire. Pe colon motilitatea poate fi accentuată, normală sau lentă, corespunzînd tabloului clinic al diabetului. Tentative de investigaţie scintigrafică au fost comunicate, dar sînt încă puţin sensibile şi nu au aplicare în diabetul zaharat (sinteză în Dumitraşcu şi Cotul, 1988).

Studiile manometrice intestinale în diabet sînt de asemenea rare. Camilleri şi Malagelada (1984) întîlnesc la 12 din 14 diabetici cu gastropareză simptomatică anomalii manometrice ale intestinului. S-au înregistrat potenţiale nepropagate de activitate contractilă fazică în jejun asociate cu activitate motorie duodenojejunală amplă între aceste unde. Contracţiile din fazele intra şi interprandiale sînt scăzute ca frecvenţă şi amplitudine (mai aparent în faza a III-a a complexelor motorii migratorii). Unii diabetici au un aspect intricat la motilităţii : scăderea activităţii (ca frecvenţă şi amplitudine) se suprapune cu potenţiale lungi dar de amplitudine mai mică, sugerînd afectarea atît a sistemului simpatic cît şi parasimpatic. 1/3 din bolnavi prezintă scăderea peristaltismului primar. Înregistrarea activităţii motorii duodenale realizată de Drewes, (1968), nu arată deosebiri ca amplitudine între undele de presiune ale diabeticilor la debut şi a celor cu diabet vechi. Undele sînt în schimb prelungite faţă de martori. Prînzul nu a modificat aspectul undelor. La diabeticii cu diaree à jeun aspectul este diferit, cu unde de înălţime mărită.

In cazul hipoglicemiei indusă de insulină, situaţie care survine în practică la diabeticii insulinodependenţi, există o scurtă perioadă de activitate motorie jejunală (Fellows şi colab., 1987).

Incontinenţa anală este relevată doar în urma unei anamneze ţintite. Se asociază cu neuropatie periferică dar este corelată şi cu neuropatia vegetativă. Se manifestă şi noaptea. Lejeune şi colab. (1968) au propus manometria anorectală ca metodă de documentare a neuropatiei vegetative, mai sensibilă decît testele electrocardiografice. Mecanismele incontinenţei anale apar în tabelul 31.2.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 31.2.

Mecanismele incontinenței anale în diabetul zaharat

— diminuarea continenței la solide și lichide
— hipotonie anală prin interesarea sfincterului anal intern
— alterarea sensibilității rectale (a senzației conștiente rectale)
— absența contracției fazice a sfincterului anal extern la distensia rectală
— alterarea unghiului anorectal
— alterarea complianței rectale
— tocirea reflexului anorectal

Tratamentul incontinenței este puțin eficient și se adresează în general tratamentului neuropatiei diabetice. În cazuri cu funcția sfincterului anal extern păstrată, Wald și Tununguntla (M84), 1984, comunică rezultate încurajatoare prin metodele bio-feedbeck de reeducare și inducere a continenței anale.

Din cauza neuropatiei poate apărea de asemenea *megacolon* sau *megarect*, uneori cu evoluție letală, și necesitînd pentru tratament colaborare medicochirurgicală.

Anomaliile neuroendocrine intestinale depind tot de neuropatia vegetativă (Vinik și Mitchell, 1988). Eliberarea polipeptidului pancreatic (PP) în hipoglicemie nu se mai realizează corespunzător în diabetul zaharat cu neuropatie parasimpatică. De asemenea eliberarea de glucagon este redusă în hipoglicemie. În schimb, secreția glucagonului la alimentație este exagerată. Secreția de GIP scade la stimularea cu alimente. Cum GIP potențează răspunsul insulinic la glucoză, poate fi agravată evoluția diabetului zaharat. Gastrina crește à jeun și postalimentar. Motilina este crescută și prezintă ritmicitate legată de complexele motorii interdigestive. Creșterea motilinei reflectă o tendință de adaptare la scăderea motilității intestinale.

31.6. Căile biliare

Este cunoscută din perioada clasică hipotonia veziculară din diabetul zaharat. Ea contribuie la binecunoscuta prevalență ridicată a litiazei biliare din diabet și este confirmată radiologic. Studiile dinamice evidențiază o asemenea evacuare întîrziată și prin examen ecografic. Studiile de volumetrie confirmă această tulburare (Caturelli și colab., 1988). Rezultate similare au fost înregistrate și prin scintigrafie biliară. Ele se asociază cu întîrzierea evacuării gastrice (Bechtel, 1988). Fracția și viteza de ejecție veziculară după CCK apar scăzute la explorarea scintigrafică ^{99m}Tc-IDA. Obezitatea asociată agravează hipotonia veziculară, ea putînd răspunde singură de o astfel de anomalie chiar în absența neuropatiei

Scanned with OKEN Scanner

vegetative (Caruso şi colab., 1988). Se sugerează deci riscul litogen realizat de asocierea diabetului cu obezitatea (prin stază veziculară).

O particularitate semiologică necesită subliniere : diabeticii cu suferinţe biliare sînt lipsiţi de simptome colicative în prezenţa neuropatiei. Un corolar terapeutic : administrarea de coleretice-colecistochinetice la diabeticii cu istoric îndelungat este justificată sub aspect profilactic.

31.7. Pancreasul

Diabetul zaharat poate induce tulburări secretorii pancreatice în lipsa leziunilor organice : scăderea secreţiei enzimatice bazale şi stimulate cu pancreozimin. Mecanismul pare să fie reducerea sintezei proteinice prin hipoinsuliniemie sau hiperglucagonemie. Această insuficienţă pancreatică funcţională dobîndeşte rareori expresie clinică şi nu necesită de aceea substituţie enzimatică.

Bibliografie

Barnett J. C., Owyang C. — Gastroenterology 1988, 94, 739—744.
Battle W. M., Cohen J. B., Snape W. J. — Yale J. Biol. Med., 1983, 79, 42—56.
Camilleri M., Malagelada J. R. — Eur. J. Clin. Invest. 1984, 14, 420—427
Cotul S., Andreica V., Tamaş S. — Scintigrafia secvenţială esofagiană, în Cotul S : Scintigrafia secvenţială a gastroenterologie, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1988.
Dotevall G., Fagerberg S. E. — Särtryck ur Nordisk Med. 1968, 79, 42—46.
Doucet J., Lainée J., Schrub J. C. — Rev. Med. Interne 1988, 9, 263—268.
Dumitraşcu D. L., Cotul S. — Scintigrafia secvenţială intestinală, în Cotul S. : Scintigrafia secvenţială în gastroenterologie, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1988.
Feldman M., Schiller L. R. — Ann. Intern Med. 1983, 98, 3, 378—384.
Horowitz M., Harding P. E., Maddox A. şi colab. : J. Gastroenterol Hepatol 1986, 1, 97—113.
Loo F. D., Palmer D. W., Soergel K. H. şi colab. — Gastroenterol. 1984, 86, 485—494.
Motocu M., Cotul C., Simpelean D., Tamaş S. — Gastroenterol Intern. 1988, 1, suppl. 1, abstr. 64.
Schrub J.-C., Laumonier R., Hillemand B., Clarbaut Y. — Sem. Hop. 1969, 45, 50, 5 159—3 190.
Vinik A., Mitchel B. — Diabetes/Metabolism Review 1988, 4, 3, 223—253.
Wienbeck M., Berges W. — Scand. J. Gastroenterol 1985, 20, suppl. 109, 133—137.

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0163-6

Redactor de carte : **M. Ţundrea**
Tehnoredactor : **Steluţa Vasilache**

Bun de tipar : 29.07.1991.
Coli tipar : 21.
Formatul : 16/70×100.
Hîrtie : scris I A 70×100/56.

Tiparul executat la Imprimeria „Oltenia“
din Craiova, str. mareşal Ion Antonescu,
nr. 102 — ROMÂNIA
Comanda 133

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0163-6

Lei 120

Scanned with OKEN Scanner